FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 6 Décembre 1900, à 1 heure.

Par CONSTANTIN BACALOGLU

Né à Bucarest (Roumanie)

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Membre adjoint de la Société Anatomique

LE CŒUR

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

ACAD. MED. BAT. INCL.

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. HUTINEL, professeur.
MARFAN et THIROLOIX, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen ..... M. BROUARDEL.

Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEBOVE. HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS-DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX. TERRIER.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIÉRY.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (Aug.).	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIER.	VARNIER.
BROCA (André).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
Pierre DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

MICHAEL B. BACALOGLU

ET DE MON FRÈRE

M. A. BACALOGLU

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde affection et de reconnaissance.

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS TILLAUX ET BRISSAUD

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS LANCEREAUX,
BUCQUOY, FERNET, TROISIER
PEYROT, A. ROBIN, BALLET, LEJARS

MM. LES DOCTEURS MOUTARD-MARTIN ET MOIZARD

MM. LES DOCTEURS L. GUINON, VILLEMIN,
PARMENTIER, FLORAND, TOUPET, AVIRAGNET

A MES AMIS

LES DOCTEURS J. HALLÉ ET M. RABÉ

LE CŒUR

DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

INTRODUCTION

La fièvre typhoïde constitue un vaste champ d'étude ; elle est également intéressante à l'hygiéniste, au clinicien, à l'anatomo-pathologiste. Au point de vue clinique, on peut rencontrer, pendant et après son évolution, une foule de manifestations qui aujourd'hui sont connues, en grande partie ; on sait la place prise par Louis, Stokes, Bretonneau, Trousseau dans cette étude clinique si féconde et si intéressante. Depuis le moment où les premiers symptômes apparaissent, jusqu'à la convalescence la plus franche, l'attention et la sollicitude du médecin ne doivent pas cesser. Les formes cliniques sont multiples ; les complications les plus inattendues peuvent survenir d'un moment à l'autre : hémorrhagies intestinales, perforation, lésions laryngées, pleurésie, méningite, etc. Dans ce groupe imposant de complications, le clinicien doit veiller sur le cœur et le pouls, avec un soin jaloux.

C'est l'étude journalière du pouls, sa fréquence, son intensité, son rapport avec l'élévation thermique, qui donne souvent une idée juste de la gravité de la maladie.

L'auscultation du cœur montre l'état du myocarde et de son innervation, et c'est souvent là le problème du pronostic. En effet, nous le verrons, si les bruits cardiaques s'assourdissent, si le rythme est anormal, il n'y a que deux suppositions à faire : ou bien le poison typhique a créé une myocardite, ou bien il s'agit d'un trouble fonc-

tionnel sous la dépendance du système nerveux. Dans les deux cas, le pronostic s'assombrit. L'auscultation du cœur doit être pratiquée journellement, ainsi qu'on le fait dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Et si l'endo-péricardite est plus fréquente dans le cours de cette dernière affection, le myocarde peut être également touché. La dothiénentérie aime mieux le myocarde que l'endo-péricarde.

Pourtant on constate une véritable parenté entre ces deux affections, au point de vue cardio-vasculaire : parmi les pyrexies, elles se distinguent au moment de la convalescence, tantôt par la lenteur et l'irrégularité du pouls, tantôt par une tachycardie persistante.

L'étude du cœur dans la fièvre typhoïde fera l'objet de ce travail. Parmi les complications cardiaques, les plus fréquentes sont celles qui touchent le myocarde. L'endocardite et la péricardite sont relativement rares ; pourtant il existe un certain nombre de cas dans la science, et nous avons observé nous-même deux cas typiques. Nous consacrerons donc un chapitre à l'endo-péricardite typhoïdique.

Nous avons réalisé expérimentalement la péricardite et la myocardite avec des inoculations directes de bacilles d'Eberth ; nos expériences trouveront leur place avant l'étude clinique des manifestations myocardiques de la fièvre typhoïde.

Ainsi, dans les premiers chapitres, nous traiterons longuement de la myocardite (l'historique, l'anatomo-pathologie et l'étude expérimentale) ; puis nous aborderons son histoire clinique. Nous consacrerons ensuite un chapitre à l'endo-péricardite chez les typhiques.

Le traitement à employer dans les cardiopathies typhoïdiques complètera cette étude ; nous montrerons l'influence de la balnéation sur l'évolution de la fièvre typhoïde, ainsi que les différents moyens que nous possédons dans les cas où le cœur est touché. Cette thérapeutique cardiaque est extrêmement importante ; nous discuterons l'opportunité des bains froids et des autres agents capables de modifier l'état précaire du cœur.

CHAPITRE PREMIER

La myocardite typhique.

Les affections dans lesquelles les altérations myocardiques ont été le mieux étudiées sont la fièvre typhoïde et la diphtérie.

D'ailleurs il y a une grande parenté entre toutes les myocardites pyrétiques. Au point de vue anatomo-pathologique, la fibre musculaire du cœur réagit à peu près identiquement sous l'influence microbienne ou toxique. Qu'il s'agisse de fièvre typhoïde, de grippe, de variole, de rhumatisme, de pneumonie, de diphtérie, suivant la dose microbienne ou toxique et suivant les susceptibilités individuelles, le sarcoplasma et le myoplasma présenteront les mêmes réactions, depuis la tuméfaction trouble jusqu'à la dégénérescence graisseuse. Les myocardites se ressemblent toutes, il n'y a que des variantes, suivant l'intensité du processus morbide. Ainsi, la myocardite typhique se distingue généralement par la répartition inégale des lésions qui frappe quelques fibres et en ménage d'autres ; par l'atteinte légère de la striation, et par l'absence de la dégénérescence graisseuse. Mais dans un cas que nous avons étudié, la myocardite était profonde, la sclérose rapide, les lésions artérielles très accentuées. On rencontre de la sorte, dans le cours de la fièvre typhoïde, tous les degrés des lésions cellulaires, ainsi que les altérations artérielles les plus diverses.

Les myocardites aiguës ont fait l'objet d'un rapport des plus intéressants, au congrès de Lille (1899) ; cette étude, présentée par M. le Professeur Renaut, de Lyon, a été faite en collaboration avec Mollard et Regaud et résume très bien l'état de nos connaissances actuelles ; nous l'avons consulté avec profit pour l'historique et l'anatomie pathologique de notre sujet.

Historique.

Les premières notions précises sur les myocardites datent de Laënnec et de Louis. Laënnec parle du ramollissement de la substance musculaire du cœur, de la flaccidité, la friabilité, de sa teinte jaunâtre assez analogue à celle des feuilles mortes. Louis décrit le cœur typhique en particulier ; il indique les formes légères et dit que « dans les autres cas le ramollissement était universel, très prononcé, le cœur très flasque, à tel point que chez plusieurs sujets, cet organe n'ayant pour ainsi dire plus de forme déterminée, prenait toutes celles qu'on lui donnait et les gardait comme un linge mouillé ; son tissu avait alors très peu de cohésion et se laissait déchirer ou pénétrer avec la plus extrême facilité. En même temps qu'il était ramolli, le cœur était, dans beaucoup de cas, plus ou moins décoloré, d'une teinte pelure d'oignon plus ou moins foncée, ordinairement livide et violacé, à sa surface extérieure comme dans l'épaisseur de son tissu ».

Dans ses leçons sur la fièvre typhoïde (1834), Chomel parle également des altérations du myocarde : « dans un grand nombre de cas, nous avons trouvé la consistance des parois du cœur notablement diminuée ; dans aucun cas elle ne nous a semblé être augmentée. Quelquefois le ramollissement du cœur est si prononcé que la substance musculaire du cœur s'écrase avec la plus grande facilité entre les doigts et sous l'influence d'une pression très modérée. En général cette diminution de la consistance du tissu musculaire du cœur coïncide avec le ramollissement de la rate, du foie, etc.

Dans quelques cas où la consistance du cœur n'est pas changée de manière à ce que les fibres se déchirent sous une pression légère, elle a éprouvé une autre modification, non moins remarquable ; c'est une telle flaccidité, une telle mollesse de son tissu que ses parois s'akaissent et ses cavités s'effacent comme le ferait un simple sac membraneux. »

Stokes étudie les modifications du rythme cardiaque et il donne une description magistrale de l'embryocardie : « l'extinction de l'un ou de l'autre bruit cardiaque n'a pas lieu, seulement ils sont tous deux moins forts et deviennent presque complètement identiques.

Nous avons donné à cet état le nom de caractère fœtal tiré de la ressemblance étroite qu'il y a entre ce phénomène et les bruits du cœur du fœtus pendant la gestation. Cette similitude est presque absolue quand le pouls a une rapidité de 125 à 140 pulsations à la minute. »

Après les travaux de Virchow, les anatomo-pathologistes rattachent les lésions observées par Laënnec, Louis et Stokes à l'inflammation parenchymateuse du cœur : la myocardite aiguë est généralement admise. Renaut cite dans son rapport les travaux de Bötcher qui signale, outre la dégénérescence graisseuse, la disparition de la striation transversale des cellules musculaires, l'apparence hyaline des fibrilles, et la prolifération des noyaux musculaires. Stein, Zenker, Waldeyer, Hoffman décrivent dans les interstices du myocarde des éléments de nouvelle formation qu'ils considèrent comme les agents d'un processus de régénération musculaire.

En 1870, Hayem confirme et complète l'histoire anatomo-pathologique de la myocardite typhique, et en 1875 il étudie et décrit les formes cliniques des cardiopathies typhoïdiques. Déjà en 1869, dans les *Archives de Physiologie*, il avait soutenu que la mort subite dans la fièvre typhoïde est sous la dépendance des lésions du myocarde. Avec les auteurs précédents, Hayem décrit la dégénérescence granuleuse : les fibres cardiaques contiennent de fines granulations arrondies, à bord sombre et centre brillant, régulièrement espacées et distribuées dans le sens de la striation, de manière, tantôt à laisser voir encore celle-ci, tantôt à la masquer complètement ou mieux la remplacer en quelque sorte. Il décrit en outre la multiplication des nouveaux éléments cellulaires qui proviennent les uns des fibres musculaires, d'autres du périmysium : « ceux qui proviennent des fibres musculaires elles-mêmes sont habituellement plus volumineux, leur noyau contient presque toujours un nucléole bien distinct, leur masse cellulaire est granuleuse et les granulations colorées légèrement en jaune pâlissent seulement par l'addition d'acide acétique. De plus, autour d'eux ou aux extrémités des séries longitudinales qu'ils forment, on retrouve encore des débris granuleux des fibres anciennes. Ceux qui appartiennent au périmysium sont disposés autour des vaisseaux, ils sont moins volumineux, quelques-uns ont

tous les caractères des véritables corps fusiformes ; leur masse protoplasmique, moins granuleuse, est moins colorée et devient beaucoup plus pâle et homogène par l'action de l'acide acétique ».

Hayem insiste encore sur les altérations vasculaires ; il constate que la paroi des artérioles est épaissie et que la lumière vasculaire des petites artérioles est tantôt obstruée, tantôt rétrécie. Il s'agit d'endartérite hyperplastique. Dans trois cas de mort subite il a vu que l'endartérite était disséminée sur un très grand nombre de vaisseaux ; mais il s'agissait d'endartérite des artérioles de petit calibre, les artères coronaires et leurs ramifications immédiates restant indemnes. Ce rétrécissement de la lumière vasculaire produisait l'anémie des parois du cœur : « lésion propre à faire perdre immédiatement toute excitabilité à la paroi musculaire du cœur », et par ce mécanisme il en est résulté la mort subite.

Après Hayem, d'autres auteurs étudient les altérations artérielles des myocardites pyrétiques et envisagent les résultats éloignés qui se traduisent par une sclérose d'origine dystrophique (H. Martin). Mais c'est surtout après les travaux de Landouzy et de Siredey que l'étude clinique et anatomo-pathologique du cœur typhique rentre dans une phase nouvelle.

D'après ces auteurs, le typhique peut être touché immédiatement du fait de sa fièvre typhoïde, mais il peut être également menacé dans l'avenir à cause des séquelles que la dothiénentérie a laissées sur son cœur.

Ils insistent longuement sur les maladies du cœur tardives, qu'on met sur le compte des manifestations rhumatismales, quelquefois absentes, et qui ne sont que le résultat éloigné, après une période silencieuse, d'une ancienne cardiopathie typhoïdique. « Tôt ou tard, la fièvre typhoïde bien guérie, les troubles cardiaques des jours difficiles oubliés ou méconnus, l'endartérite oblitérante progressive continuant son œuvre, finit par gêner l'état organique et dynamique du cœur ; et voilà comment par sclérose dystrophique, le cœur apparaîtra malade. C'est de cette façon que longuement, lentement, au prorata du nombre, de l'importance et de la résistance des artérioles envahies, la sclérose faisant son œuvre, l'ex-dothiénentérique pourra un beau jour apparaître cardiopathe. » Ils rapportent une observation des plus instructives : chez un homme de 23 ans, frappé deux fois par la fièvre

typhoïde à deux ans de distance et ayant succombé subitement au cours du deuxième septénaire, ils trouvent des anciennes lésions de sclérose et en même temps qu'une légère dégénérescence granuleuse des fibres musculaires, des lésions artérielles considérables. Ce malade avait à la fois des lésions anciennes, des séquelles de son ancienne fièvre typhoïde, et des altérations récentes, et il est mort par le cœur, son point faible.

Ce cas n'est pas isolé : ils ajoutent plus loin que « sur seize typhiques que l'un de nous a soignés en ville et pu suivre, dans l'espace de neuf années, soit dans le cinquième des cas observés, il a eu à compter, au cours de la dothiénentérie avec des désordres cardiaques, qui, la maladie guérie, la convalescence terminée, ont laissé une tare sur le cœur. Ces trois malades sont aujourd hui (cinq, trois et deux ans après la dothienentérie) affectés d'un certain degré d'hypertrophie avec éréthisme cardiaque. ».

Parmi les travaux que nous avons cités, ceux de Hayem, H. Martin, de Landouzy et Siredey, accordent une importance prépondérante aux lésions artérielles. C'est l'époque où l'artériosclérose est florissante : on la constate un peu partout et on veut faire dépendre de plus en plus les lésions parenchymateuses, des lésions vasculaires. Il s'est produit une réaction par la suite ; et aujourd'hui on envisage la question d'une façon différente : les microbes et les toxines frappent à la fois les cellules parenchymateuses, les vaisseaux et le tissu conjonctif. Et même, par un juste retour des choses d'ici-bas, il y a beaucoup de travaux récents qui démontrent que le processus inflammatoire des cellules musculaires paraît précéder les lésions conjonctives. Weil et Barjon décrivent chez l'enfant une myosite parenchymateuse pure, sans lésions des vaisseaux et du tissu conjonctif dans certains cas de rhumatisme et de fièvre typhoïde. Scagliosi, pour la diphtérie, montre que la dégénérescence de la fièvre cardiaque est produite directement et que l'influence vasculaire est nulle. Le poison frappe directement la cellule myocardique. De même expérimentalement, avec la toxine diphtérique, Mollard et Regaud ne constatent qu'une leucocytose marquée, proportionnelle à l'intensité des lésions musculaires. Plus tard, chez des animaux qui ont survécu, les foyers de dégénérescence musculaire ont fait place à des cicatrices fibreuses.

Charrin, avec le bacille pyocianique détermine une myocardite parenchymateuse chez le lapin. Il n'y avait pas de lésion vasculaire.

Dans presque toute l'étendue de la paroi cardiaque le tissu musculaire faisait défaut ; le tissu conjonctif s'était substitué à l'élément contractile, et il était composé de fibres peu épaisses, formant un feutrage à mailles étroites, avec des vaisseaux dilatés, des cellules lymphatiques nombreuses et des segments musculaires réduits à l'état de petits blocs granuleux ou pigmentaires.

Dans mes expériences, j'ai produit par injection directe de cultures typhiques, une péricardite adhésive et une myocardite parenchymateuse typique. Les lésions des cellules musculaires étaient extrêmement prononcées, nullement en rapport avec les lésions artérielles. Il y avait une dégénérescence granuleuse généralisée, et par places l'acide osmique montrait des granulations graisseuses.

Weber et Blind injectent chez le lapin, en plein tissu cardiaque, de l'alcool et de l'essence de térébenthine. Les myocardites expérimentales qu'ils ont réalisées sont des myocardites parenchymateuses : l'appel leucocytaire, l'hyperhémie vasculaire sont des altérations manifestement d'ordre secondaire. C'est à peine si l'on peut noter une modification importante du tissu conjonctif. Tout, au contraire, plaide en faveur d'une lésion primitive de la fibre musculaire, causée directement par l'injection irritante.

La myocardite n'explique pas tout. Il y a un grand nombre d'observations où il existait pendant la vie des troubles cardiaques et vasomoteurs (collapsus et cyanose) et où l'examen histologique n'a pas décelé des altérations de la fibre musculaire du cœur, et des altérations artérielles. De plus, la mort subite peut survenir sans myocardite, ainsi que l'ont démontré les observations de Galliard, de Laveran, etc. Il est donc certain qu'il y a des troubles de l'innervation cardiaque ; mais l'histologie pathologique des lésions nerveuses du grand sympathique, du pneumogastrique, du plexus cardiaque est encore à faire. Il doit y avoir certainement des altérations protoplasmiques, et par conséquent des troubles physiologiques, qui doivent éclairer dans une certaine mesure ces faits encore obscurs. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question importante.

Il suffit pour le moment de l'indiquer et de rappeler que dans deux cas de mort subite au cours de la fièvre typhoïde, Dewevre ne

trouva pas des altérations dégénératives du myocarde. En échange, le pneumogastrique gauche, examiné au niveau de l'os hyoïde, présenta au microscope une altération évidente. Certaines fibres renfermaient une myéline granuleuse, segmentée en plusieurs points ; dans quelques autres, la myéline avait disparu entièrement sans altération du cylindraxe : enfin çà et là on distinguait quelques fibres grêles, complètement atrophiées.

Bernheim et son élève Willaume dans sa thèse (1887), attribuent également certains accidents cardiaques dans le décours de la fièvre typhoïde à l'action du poison typhique sur le pneumogastrique et le plexus cardiaque, et compare cette action à celle de la digitale qui ralentit le cœur à petite dose, et l'accélère au contraire à dose exagérée.

Vincent, pour la diphtérie, a étudié les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à cette infection. Et il est certain que pour la fièvre typhoïde également on a un peu exagéré le rôle des altérations du myocarde. La fibre musculaire n'est pas indépendante ; et à côté du trouble direct qui résulte de l'infection typhoïdique il y a lieu d'envisager les troubles d'innervation bulbaire et périphérique.

Anatomie pathologique.

L'inflammation ne se borne pas à la multiplication des cellules connectives, cellules fixes et leucocytes et aux modifications vasculaires qui permettent la diapédèse. Chaque cellule de l'organisme peut souffrir pour son propre compte, que ce soit une cellule dérivée du feuillet moyen du blastoderme, ou bien de l'ectoderme et de l'endoderme. Dans l'échelle de différenciation des tissus, il y a une hiérarchie certaine ; c'est le tissu conjonctivo-vasculaire qui peut être considéré comme le vassal des épithéliums. Le tissu musculaire, bien qu'il soit d'origine mésodermique, se rapproche de ceux-ci au point de vue de ses déterminations pathologiques. La fibre musculaire du cœur, dans ses atteintes légères, se remplit de granulations ; c'est la tuméfaction trouble, véritable procès à la fois hypertrophique et dystrophique.

Cet état, un des premiers qui traduisent la souffrance cellulaire, peut être considéré comme le premier stade de l'inflammation. Concurremment, on voit à côté, dans les fentes intermusculaires, des globules blancs extravasés, et en même temps la périartère s'épaissit par une prolifération marquée des cellules conjonctives. Ces lésions sont-elles les unes sous la dépendance des autres ? Les troubles vasculaires ont-ils produit une ischemie de la fibre et consécutivement la dégénérescence granuleuse ?

Ou bien ces lésions sont concomitantes, dues aux produits nocifs qui frappent à la fois le tissu noble et le tissu conjonctivo-vasculaire ?

Ce problème ardu, qui a été posé à maintes reprises, est résolu aujourd'hui, surtout grâce à l'expérimentation. Dans les intoxications et les injections expérimentales (diphtérie, fièvre typhoïde), si la dose est considérable les fibres musculaires dégénèrent rapidement et on ne constate même pas de grosses lésions conjonctives. Si l'intoxication a été lente, et si le poison a été injecté à petite dose, les scléroses se développent petit à petit, et souvent la formation conjonctive a pris la place des foyers de dégénérescence musculaire. Il y a plus, M. le professeur Chantemesse, expérimentalement, et nous même, dans un cas de myocardite typhique grave, nous avons remarqué que les fibres musculaires elles-mêmes paraissaient prendre part à la sclérogenèse. Au milieu des foyers scléreux ont pouvait distinguer les anciennes fibres musculaires atrophiées, se colorant à peu près de la même façon que le tissu conjonctif.

Les intoxications et les infections frappent à la fois les différents éléments qui constituent nos différents tissus ; si l'attaque est forte et brutale ce sont les épithéliums et les fibres musculaires qui réagissent fortement ; à leur place il survient de la sclérose qui marque l'ancien foyer de dégénérescence.

Au contraire, le tissu conjonctif réagit en premier lieu, et les épithéliums résistent davantage toutes les fois que les attaques virulentes sont espacées, moins massives. Mais toujours, il y aura des lésions à la fois parenchymateuses et conjonctives ; seulement suivant leur prédominance on pourra décrire une myocardite parenchymateuse et une myocardite scléreuse, une hépatite infectieuse aiguë (celle de la fièvre jaune) et une hépatite scléreuse chronique (la cirrhose de Hanot par exemple).

Les altérations des fibres musculaires du cœur doivent être considérées comme le résultat d'une inflammation parenchymateuse. Dans un grand nombre de cas on a constaté des mouvements lents de transformation nucléaire : cette constatation n'est pas facile, car les formes de divisions nucléaires disparaissent rapidement après la mort. Ranvier, Renaut ont vu, le premier dans le cœur normal, le second dans les cœurs atteints de dissociation segmentaire, des phénomènes de gigantisme nucléaire qui se développent en même temps que les noyaux prennent des formes variables. « Nulle part de mitoses, mais des noyaux de formes bizarres, lobés, découpés, comme marqués d'empreintes : alors que précisément le recul de la substance contractile et le retour du protoplasma intercontractile à l'état granuleux, ou fluide et vasculaire (hyperplasmie) diminue précisément l'action d'empreinte des cylindres contractiles sur les noyaux. En un mot, signes histologiques aujourd'hui presque certains de la préparation des noyaux à la division directe ou amitotique : voilà ce qu'on observe tout aussi bien dans les myocardites aiguës que dans les chroniques. »

Cette multiplication confirme cette loi de pathologie générale, en ce qui concerne l'inflammation : toute irritation se traduit par un processus à la fois hypertrophique et dystrophique.

Les cellules conjonctives réagissent plus vivement et produisent ces énormes proliférations embryonnaires qu'on constate dans la plupart des productions inflammatoires (bourgeons charnus des plaies en voie de guérison, etc.) ; mais les mêmes faits se retrouvent dans les altérations parenchymateuses. L'hépatite nodulaire du paludisme, les hypertrophies du foie qui accompagnent les kystes hydatiques, les hypertrophies compensatrices des lésions rénales ou à la suite de la néphrectomie sont des exemples frappants.

Dans les myocardites chroniques scléreuses les altérations du myocarde ne doivent pas être mises sur le compte de l'ischémie d'origine coronarienne. Le même poison a frappé à la fois le stroma conjonctif, l'endo-périartère et l'élément musculaire, et chacun de ces éléments réagira à sa manière. Les vaisseaux épaississent leurs tuniques interne et externe ; les leucocytes sortis des vaisseaux au moment des poussées aiguës et les fibres conjonctives vont édifier des étoiles fibreuses soit autour des artérioles, soit en plein tissu musculaire ; en même temps, on constate des lésions de la fibre mus-

culaire elle-même qui s'atrophie par places, ou bien elle est atteinte de dégénérescence granuleuse et il y a de la dissociation segmentaire.

Dans les myocardites expérimentales, les foyers scléreux siègent surtout là où il y a eu un foyer de désintégration, c'est-à-dire à la place des fibres musculaires dégénérées. Le rôle du tissu conjonctif préexistant paraît très effacé (Renaut). La cicatrice fibreuse est précédée au sein des plaques de sclérose par un processus de vaso-formation active, suivie de vaso-régression ; ce processus peut être comparé à celui qui aboutit à la formation des cicatrices par bourgeons charnus.

Le travail inflammatoire est toujours le même. La réaction de la fibre musculaire striée du cœur, dans la myocardite typhique aiguë et dans les scléroses cardiaques consécutives à la dothiénentérie, est identique à celle qu'on constate dans la plupart des toxi-infections. La fibre cardiaque répond d'une façon invariable, et il n'y a que des degrés dans le processus inflammatoire, suivant la dose du toxique et suivant la vulnérabilité spéciale, individuelle, qui elle-même n'est que la résultante de l'hérédité et des infections antérieures.

*
* *

La pathologie générale enseigne que des processus morbides d'ordre différent aboutissent à des réactions cellulaires identiques, comparables aux réactions normales qui concourent à l'unité de la vie.

Virchow, qui a posé les bases de la théorie cellulaire, démontra que les inflammations des parenchymes (épithéliums, muscles, etc.) commencent par la tuméfaction trouble, passent par un stade de dégénérescence granuleuse, et finalement granulo-graisseuse. « Les muscles ayant subi ce que l'on considère en général comme produisant une inflammation (des traumatismes, l'action des substances chimiques, etc.), se tuméfient, leurs fascicules primitifs deviennent plus larges, leur contenu se trouble ; dans un second degré, ils commencent à subir la dégénérescence graisseuse. On peut donc, d'une manière générale, soutenir qu'il existe une forme inflammatoire de la dégénérescence graisseuse. »

Weigert introduit dans la science, en plus, la notion des équivalents protoplasmiques et de l'équivalent d'espace : « tous les tissus considérés isolement empêchent réciproquement l'accroissement illimité de leurs tissus satellites » : et il existe également d'après le savant allemand « une action frénatrice, réciproque à l'état physiologique, des tissus par rapport les uns aux autres » (v. Letulle. *L'inflammation*, p. 397).

A l'état pathologique il existe également une nouvelle organisation de défense : mais, en ce qui concerne le muscle cardiaque, il n'est pas certain qu'il y ait une régénération de fibres ; les myoblastes décrits par le professeur Hayem ne seraient, d'après Renaut, que des gros leucocytes macrophages qui se sont emparés des débris protoplasmiques des fibres musculaires. Quant au tissu conjonctif, c'est lui surtout qui comble les espaces, et la transsudation leucocytaire difficilement résorbable va aider à la consolidation scléreuse.

* * *

La fibre cardiaque striée se compose d'un protoplasma non différencié, le sarcoplasma, et du protoplasma contractile disposé de façon à former par la superposition des disques minces et épais la striation longitudinale et transversale.

Ce protoplasma contractile est la partie la plus délicate de l'appareil cellulaire, celle qui a été édifiée en dernier lieu pendant la période embryonnaire. C'est elle qui subira les premières atteintes par une véritable coagulation comparable à celle que lui fait subir la chaleur. Il résultera un état granuleux, et la disposition de ces grains troublant la striation normale, donne naissance à un effet de « moire » (Renaut). Cet état granuleux est assez fréquent. Se retrouve-t-il toujours dans les cœurs typhiques? Comme il s'agit d'altérations minimes, nous nous attendions à le rencontrer plus fréquemment dans le cours de nos examens histologiques. Très souvent, dans la majorité des cas chez les typhiques qui ont succombé d'une complication intercurrente, comme par exemple dans un cas de perforation intestinale (de l'appendice) chez un enfant du service du professeur Grancher, l'examen du cœur montrait l'intégrité la plus parfaite des fibres musculaires et des vaisseaux myocardiques. Dans quelques

cas, il existait pendant la vie de la tachycardie, le malade avait même présenté le collapsus cardiaque et pourtant l'examen histologique du cœur a été négatif. Il résulte donc de ces constatations que la myocardite typhique est plus rare qu'on l'a prétendu tout d'abord ; il nous semble certain que dans beaucoup de circonstances il s'agit de troubles nerveux (bulbe, pneumogastrique, grand sympathique, plexus cardiaque) et que les minimes altérations des fibres musculaires du cœur n'expliquent pas tout.

Chez les adultes, les lésions sont un peu plus fréquentes que chez les enfants, et souvent autour du noyau ou voit des granulations réfringentes, différentes des granulations pigmentaires. Mais, il n'y a pas de règle générale ; il suffit de faire remarquer que nous avons décelé les lésions myocardiques les plus marquées, aboutissant à la mort subite, chez un enfant de trois ans (obs. XXI).

Letulle, dans son traité d'anatomie pathologique, fait la même constatation ; il remarque la rareté relative des myocardites typhiques et il se demande même si les altérations minimes qu'on constate, la diminution de la striation longitudinale et transversale, ne seraient pas dues à des altérations cadavériques.

En même temps que l'état granuleux de la fibre musculaire, on peut constater des altérations nucléaires ; les noyaux sont en état de multiplication d'après certains auteurs, ou tout simplement hypertrophiés présentant des formes diverses, le plus souvent aplatis, en forme de dalle d'après d'autres. Ehrlich croit qu'il s'agit d'une néoformation commençante, tandis que pour d'autres observateurs on est en présence d'une régression nucléaire. Sur beaucoup de coupes, j'ai été également frappé de l'aspect des noyaux qui sont gonflés, aplatis, quelquefois énormes. J'ai vu assez souvent la multiplication des noyaux (deux, trois pour une fibre).

Un degré de plus dans les altérations des fibres musculaires et nous avons l'état grillagé « déterminé par la fonte ou la dislocation des disques épais, les disques minces restant inaltérés et formant avec les interlignes des faisceaux primitifs, des sortes de cases » (Renaut).

La cellule est alors fortement frappée dans sa substance contractile, et il est peu probable qu'elle puisse récupérer ses fonctions. On conçoit que cette fonte des disques épais va détruire l'onde de contraction

musculaire ; il résultera même quelquefois une rupture cellulaire : c'est la fragmentation de la fibre qui se rencontre quelquefois et qu'il faut distinguer de la dissociation segmentaire, qui survient concurramment est qui est due à la dissolution du ciment qui réunit les segments de Weissmann. Dans certains cas on a constaté la dégénérescence vitreuse ou cireuse (Zenker). Nous ne l'avons jamais rencontrée ; dans 10 cas de fièvre typhoïde examinés par Letulle, dont 4 terminés par la mort subite, cette lésion faisait également défaut (An. path., p. 48). L'aspect de cette lésion est le suivant : la cellule myocardique est transformée en une grosse masse brillante et sèche, qui se colore en jaune ocre par le picro-carmin. D'après Renaut, la dégénérescence cireuse serait due à l'écrasement de la substance contractile, rompue par la dissolution des disques épais, et qui revient sur elle-même.

Le protoplasma non différencié s'accroît dans les myocardites intenses par la fonte des cylindres contractiles : on est alors en présence d'un état désigné sous le nom d'hyperplasmie ou d'atrophie hyperplasmique. Sur les champs de Conheim on voit que les cylindres primitifs deviennent grêles, et plusieurs paraissent résorbés par le sarcoplasma. Cette lésion peut être rapprochée de celle qui a été décrite par Lépine et Mollard dans certains cas de myocardite parenchymateuse et qui consiste dans la présence d'espaces clairs, arrondis ou étoilés, occupant soit le centre de la fibre, ou bien sa périphérie : les fibrilles élémentaires sont disparues.

La striation transversale peut s'effacer et alors la striation longitudinale paraît plus évidente. Quelquefois la fibre est devenue homogène ; la substance contractile est fondue dans le protoplasma non différencié et la striation a presque complètement disparu. En même temps, il se forme dans l'intérieur de la fibre musculaire des bulles renfermant de l'eau plus ou moins chargée de sels minéraux, exactement comme les vacuoles des travées protoplasmiques d'une cellule séreuse ou mucipare (Renaut). Ce sont les vacuoles. Elles peuvent être discrètes, toutes petites, échelonnées tout le long de la fibre musculaire, ou bien elles sont énormes, accolées aux fibres, dans les fentes interfasciculaires, formant des gouttes sarcodiques qui proviennent de la destruction des éléments contractiles. Cette vacuolisation des fibres, très fréquente dans les myocardites diphtériques

humaines et expérimentales, se trouve bien plus rarement dans la myocardite dothiénentérique.

On rencontre dans les cas graves de myocardite typhique la lésion décrite par Landouzy et Renaut sous le nom de dissociation segmentaire. Le ciment intercellulaire qui sépare les segments de Weissman se ramollit et il se fait une véritable fragmentation, analogue à celle qu'on constate quelquefois dans la continuité même de la fibre. Ces deux ordres de lésions peuvent être rapprochés, surtout après le travail de Przewoski qui a montré qu'au niveau de l'interligne formé par le ciment, il existe des petits ponts protoplasmiques qui continuent la striation longitudinale. Le début même de la dissociation segmentaire a même pour effet de montrer plus nettement ces stries qui se dessinent d'une façon plus évidente dans le cours des myocardites infectieuses ; et dans un deuxième stade il se fait une séparation au point de jonction.

On peut se demander si réellement cette lésion par elle-même a l'importance qu'on lui a accordée. On peut considérer les fibres cardiaques comme largement anastomosées et il est certain que le jeu normal du myocarde est assuré par la résultante harmonique des forces partielles ; la dislocation de cet appareil ainsi constitué pourra troubler la contraction normale du cœur. Mais il ne faut pas oublier qu'en même temps il existe des altérations notables du protoplasma contractile lui-même (état granuleux, vacuolisation, etc.) ; mettre sur le compte de la dissociation segmentaire les troubles du rythme et de l'intensité des bruits cardiaques, c'est négliger une grande partie des facteurs morbides.

Nous n'avons jamais rencontré la dégénérescence graisseuse. Aujourd'hui presque tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'extrême rareté de la dégénérescence graisseuse dans la myocardite typhique. Même dans un cas des plus avancés, où les lésions cellulaires et les lésions des artères étaient poussées au plus haut degré, l'acide osmique n'a pas coloré des granulations graisseuses. En échange, expérimentalement chez le cobaye, nous avons obtenu quelquefois la dégénérescence graisseuse après injection intra-péricardique de bacilles vivants ou morts. Cette dégénérescence coïncidait avec une péricardite adhésive épaisse, et elle était disséminée sur un grand nombre de fibres musculaires.

Les altérations artérielles tiennent une place extrêmement importante dans l'histoire de la myocardite typhique. Nous rappelons encore la théorie de l'ischemie dystrophique de H. Martin, qui faisait jouer un rôle trop considérable à l'endartérite oblitérante. Mais il est certain qu'à côté des lésions de la trame musculaire, il y a souvent des grosses lésions artérielles. Rarement, on rencontre une artérite d'une grosse branche de la coronaire, comme dans un cas de Hayem où il y avait une oblitération d'une grosse ramification de la coronaire antérieure et consécutivement un infarctus du cœur. Le plus souvent les lésions siègent au niveau des branches de petit et de moyen calibre. Les artérioles des piliers du ventricule gauche présentent des altérations fréquentes. Il s'agit d'une endo-périartérite. L'endartère est souvent épaissie ; elle obstrue en partie la lumière vasculaire ; mais les lésions ne se bornent pas à cette prolifération des cellules qui se trouvent sous la mince bordure endothéliale ; les fibres musculaires de la couche moyenne sont très souvent altérées. Les fibres lisses sont touchées de la même façon que les fibres striées : et cette action du poison typhique est vraie non seulement pour les artères intra-cardiaques, mais même pour les artères périphériques.

La périartérite peut prédominer dans d'autres circonstances ; on voit la tunique externe des artérioles cardiaques épaissie, formant un véritable manchon plus ou moins considérable.

Autour des vaisseaux, on constate des traînées de globules blancs extravasés, dispersés dans les fentes intermusculaires, ou bien agglomérés autour des artérioles. Ces globules blancs contribuent certainement à la formation de la sclérose consécutive. Les capillaires artériels sont quelquefois surdistendus, et on voit des rangées de globules rouges parallèles aux fibres.

Les altérations des veines sont rares : mais si la sclérose est un peu avancée, on peut constater l'épaississement des tuniques veineuses.

Nous avons étudié les lésions de sclérose consécutives à la fièvre typhoïde sur des coupes provenant d'un enfant de 3 ans qui a succombé subitement au moment de la convalescence.

Nous reproduisons d'ailleurs à la fin de notre travail, deux préparations où on voit que les lésions étaient extrêmes. Les artères étaient

toutes malades, et la lésion prédominante était la périartérite. De plus, les altérations parenchymateuses sont extrêmes, et chaque fibre est atrophiée ; la plupart sont séparées de leurs voisines par des bandes minces se colorant en rose par le picro-carmin ; quelques-unes sont tout simplement distantes de leurs congénères. Le tissu de sclérose est un tissu récent; la fibrillation conjonctive n'est pas visible ; le tissu fibreux ressemble presque à du tissu mucoïde. Par places, on distingue sur les confins des bandes scléreuses des fibres musculaires reconnaissables à leur noyau. Ces fibres se perdent dans le tissu de sclérose, et se colorent en rose par le picro-carmin ; il semblerait qu'elles contribuent à l'édification scléreuse.

En somme, il s'agit d'un stade peu avancé de la sclérogénèse qui répondrait à la description que les auteurs accordent à la sclérose molle ; ou bien par places à « l'état réticulaire » de Nicolle.

Ces foyers peuvent devenir des foyers de sclérose dure, ainsi que Landouzy l'a constaté chez un malade qui est mort de myocardite typhique au cours d'une récidive, trois ans après une dothiénentérie guérie.

En résumé, au point de vue anatomo-pathologique on constate chez quelques typhiques des lésions certaines de myocardite, depuis l'état moiré, jusqu'à la dégénérescence granuleuse, et l'état vacuolaire. Les lésions artérielles sont fréquentes et les lésions prédominent tantôt sur l'endartère, tantôt sur la périartère.

Mais, nous insistons sur ce fait, il ne faut pas croire que tous les typhiques présenteront des lésions du myocarde ; il y en a qui ont eu pendant la vie des désordres cardiaques, et pourtant à l'autopsie il n'y avait pas de lésions manifestes. On a certainement exagéré le rôle de la myocardite et bien souvent il s'agit de troubles purement nerveux. D'ailleurs, est-ce que la présence de quelques granulations dans une fibre musculaire prouve que le malade est mort de son myocarde ? Nullement ; le cœur n'est pas exclusivement un muscle qui se contracte rythmiquement, il fait partie d'un tout qui est l'arbre circulatoire en entier et l'appareil nerveux cardio-vasculaire qui l'anime. Si la mort est survenue, c'est qu'en même temps que l'atteinte myocardique il y a eu empoisonnement général de l'économie et que le système nerveux a été touché plus ou moins profondément. C'est de la sorte qu'il faut comprendre le cœur typhique, et nous nous

efforcerons d'accentuer cette notion en étudiant cliniquement le cœur de nos malades.

Il nous semble utile de faire encore une remarque : le cœur du dothiénentérique est microscopiquement, ainsi que l'ont décrit Laennec, Louis, Chomel, flasque, mou, de coloration pâle, qui rappelle quelquefois celle des feuilles mortes. Cette apparence n'est pas suffisante pour déclarer que ce cœur est atteint de myocardite; l'examen histologique seul démontre l'existence des lésions si elles existent. Il y a quelquefois même une disproportion entre l'apparence microscopique et l'examen histologique ; ainsi le cœur le plus malade peut paraître à l'œil nu moins sérieusement atteint qu'un autre flasque et jaunâtre et qui est sain au microscope (1).

Péricardite, myocardite et pleurésie typhoïdiques expérimentales.

L'étude bactériologique et expérimentale de la fièvre typhoïde présente un grand intérêt. La pathogénie, la transmission du bacille typhique sont des problèmes qui concernent le pathologiste autant que l'hygiéniste. On connaît aujourd'hui avec détails la morphologie, les conditions d'existence du bacille typhique. Nous n'insisterons pas sur la biologie de ce bacille. Dans nos expériences sur les animaux nous nous sommes toujours servi d'un bacille que nous avions contrôlé, en procédant à des ensemencements sur des milieux appropriés. En effet, surtout à la suite des passages dans le péritoine des cobayes, on peut récolter quelquefois du coli-bacille. Notre bacille ne faisait pas fermenter la lactose; ensemencé sur gélatine lactosée additionnée de tournesol, il ne changeait pas la coloration de la gélatine, les colonies apparaissaient blanches sur le fond bleu. Plusieurs fois nous nous sommes servi de nos bouillons de culture pour pratiquer le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, et dans les cas positifs les bacilles étaient agglutinés par le sang de nos malades (dix gouttes de culture pour une goutte de sérum). Les autres caractères distinctifs entre le coli-bacille et le bacille typhique sont les suivants : dans un

(1) Dans la majorité des cas nous avons fait nos inclusions au collodion parce que plusieurs auteurs prétendent que la paraffine crée des lésions cellulaires artificielles ; nos examens ont porté sur des morceaux prélevés au niveau des ventricules, des piliers, de la cloison interventriculaire, et même des oreillettes.

bouillon lactosé additionné d'un peu de carbonate de chaux, le typhique ne dégage pas de gaz ; il ne coagule pas le lait, il ne produit pas de l'indol.

Nous l'avons cultivé sur le bouillon ordinaire, sur la gélatine, la gélose, et la pomme de terre. Pour obtenir de grandes quantités nous l'avons ensemencé quelquefois sur de larges surfaces de gélose.

Nous voulions étudier l'influence du bacille typhique sur le cœur des animaux, et alors il fallait procéder à l'intoxication typhique expérimentale avec le bacille et avec ses toxines.

Nous avons été frappé tout de suite du fait suivant : la fièvre typhoïde n'est pas identique chez l'homme et chez les animaux. L'affection de longue durée, hyperthermique, avec ses lésions intestinales typiques, avec l'hypertrophie de la rate, etc., qui est si fréquente chez l'homme, ne se rencontre pas chez les animaux. Expérimentalement, on peut produire une toxi-infection plus ou moins rapidement mortelle, mais ce n'est pas une maladie identique à celle de l'homme. Gaffky, le premier, a entrepris des recherches dans ce sens avec les cultures pures de bacille typhique, mais ses expériences ne furent pas suivies de succès. E. Fränkel et Simmonds, A. Fränkel eurent des résultats encourageants chez le cobaye, la souris blanche, le lapin. Chantemesse et Widal firent des inoculations multiples chez la souris blanche, en injections sous-cutanées et intra-péritonéales. Ils ont provoqué la mort de cet animal avec 1 cent. c. de cultures dans le péritoine ; en leur introduisant une palette de platine chargée de cultures pures sous la peau, les animaux succombaient au bout de dix à douze jours. Chez le lapin, dans un cas ils ont trouvé, après quatorze jours de maladie (avec de la diarrhée, de l'amaigrissement), une hypertrophie de la rate, de la tuméfaction des plaques de Peyer, et même une petite ulcération, siégeant sur une plaque de Peyer précæcale. Dans les organes des animaux inoculés il y avait toujours du bacille typhique, on le trouvait un peu partout, mais surtout dans la rate.

Nos cobayes inoculés dans la cavité péritonéale ont succombé au bout de 24 à 48 heures, et dans la sérosité du péritoine il y avait constamment une très grande quantité de bacilles typhiques d'une extrême mobilité ; nous avons également trouvé des bacilles dans la rate et dans les autres organes.

Il est donc certain que ces animaux sont morts infectés par le bacille typhique. La maladie expérimentale ne rappelle pas la maladie humaine, mais on peut produire chez les différents animaux une infection typhique mortelle, et nous pouvons ainsi étudier chez eux l'action du bacille d'Eberth sur les différents organes, et particulièrement sur le cœur.

Cette étude devait comporter deux séries d'expériences : des expériences faites avec le bacille ou bien avec la toxine typhique.

Pour préparer la toxine typhique il ne faut pas se borner à filtrer les bouillons de culture : la toxine du bacille d'Eberth ne diffuse pas dans le milieu dans lequel il est cultivé. Nous avons contrôlé ce fait, en injectant des doses très fortes de bouillon filtré, dans le péritoine du cobaye, sous la peau, ou bien dans la veine marginale du lapin. Il n'ont jamais présenté le moindre trouble morbide. Nous savons pourtant que Brieger a extrait des « vieilles » cultures typhiques une substance qu'il appelle typho-toxine et qui jouit d'un grand pouvoir vénéneux. Brieger et Frankel ont également obtenu une albumine toxique ; mais il est certain aujourd'hui que les poisons typhiques sont contenus dans le corps microbien lui-même et c'est à lui qu'il faut s'adresser pour obtenir une toxine énergique.

Sanarelli utilise le virus exalté par la méthode des passages successifs, mais son procédé est excessivement long ; il injecte le bacille typhique sous la peau et dans le péritoine 10 à 12 centim. cubes d'une culture en bouillon de bacterium coli ancienne et stérilisée.

Le bacterium coli favorise chez le cobaye l'infection générale par le bacille typhique. Après plusieurs passages, le bacille est ensemencé dans du bouillon glycériné à 2 p. 100 : la culture est maintenue à l'étuve à 37° pendant un mois, puis on la stérilise par le chauffage et on la laisse en repos pendant huit mois à la température ordinaire ; au bout de ce temps le ballon qui contient la culture est scellé à la lampe et porté pendant quelques jours à 60°.

Chantemesse et Widal exaltent la virulence du typhique en l'associant au streptocoque.

Lépine et Lyonnet ont fait de nombreuses expériences sur les chiens, avec des cultures typhiques virulentes, ou bien avec des cultures chauffées à 58° C. pendant une heure. Ils ont injecté sous la peau 20 ou 30 centim. cubes de culture typhique stérilisée, et ils ont

observé des symptômes d'intoxication fort nets : *du ralentissement immédiat du cœur* et, au bout de quelques jours, un certain degré d'hyperthermie.

D'autres expériences ont été faites, et l'injection suivie de mort a été pratiquée dans les veines, dans l'intestin grêle après laparotomie ou bien directement, dans une veine mésaraïque, sous la séreuse intestinale, et même dans la trachée.

Si l'injection intra-trachéale était trop virulente, la mort était rapide ; tandis que dans certains cas où l'injection était minime, ils ont produit des lésions de broncho-pneumonie chronique.

Nous avons suivi la même méthode pour obtenir la toxine typhique ; c'est-à-dire que nous avons chauffé pendant une heure à 38° nos bouillons typhiques.

Dans une série de faits nous avons injecté le liquide filtré ; puis nous avons employé les corps microbiens. Tandis que le bouillon chauffé et filtré a été inoffensif, nous avons eu des résultats identiques à ceux obtenus avec la culture vivante, toutes les fois que nous avons employé les corps microbiens. Il est donc certain que la toxine typhique, contrairement à la diphtérie et au tétanos, est retenue dans les corps microbiens.

Nous avons examiné plusieurs cœurs de cobaye morts rapidement au bout de vingt-quatre heures, intoxiqués avec des bacilles typhiques injectés dans la cavité péritonéale. Les lésions cardiaques existaient certainement, mais elles n'étaient pas profondes. Nous avons vu l'effacement de la striation, et un léger état granuleux ; il n'y avait pas de vacuolisation des fibres, et pas la moindre infiltration leucocytaire.

La plupart de nos examens de cœur ont porté sur des animaux chez qui nous avions pratiqué l'injection intra-péricardique.

*
* *

Avant d'étudier en détail la série de nos expériences, nous résumerons les résultats obtenus par M. Chantemesse avec la toxine typhique.

Ces recherches complètent en quelque sorte nos connaissances sur les altérations du myocarde dans l'intoxication typhique. Nous avons voulu voir l'action directe du bacille typhique sur le cœur, et nous

avons fait pénétrer directement au contact de la fibre striée le poison microbien ; tandis que M. Chantemesse, ainsi que l'ont fait Mollard et Regaud pour la diphtérie, a étudié l'action de la toxine portée par le sang au niveau du myocarde. Il est certain que ce procédé se rapproche davantage des conditions ordinaires de l'infection typhique ; mais nous savons également que dans la plupart des complications de la dothiénentérie le bacille se retrouve au niveau des lésions secondaires. Ainsi dans le laryngo-typhus, dans le pneumo-typhus, dans les inflammations des séreuses qui constituent les formes si intéressantes de la méningite typhique, de la pleurésie typhique, on retrouve le bacille en abondance.

Il nous a semblé donc logique de produire des lésions directes du myocarde et du péricarde ; et cette étude expérimentale complète l'étude des lésions produites par l'inoculation à distance lente ou rapide.

Voici les conclusions de M. Chantemesse, au dernier Congrès de médecine (Paris, 1900), résumées dans le numéro spécial de la *Gazette des Hôpitaux* : après injection de toxine soluble à doses variables, de façon à les faire périr dans un espace de temps compris entre vingt-quatre heures et deux ans, il a étudié le cœur des cobayes injectés par la méthode de Van Giessen qui permet de voir les phénomènes de dégénérescence hyaline. Il a constaté dans l'intoxication aiguë des lésions profondes : l'état grillagé, l'état vacuolaire, la congestion vasculaire, l'œdème, l'infiltration leucocytique. Dans l'intoxication chronique, l'auteur a observé la formation de plaques de sclérose disséminées sans ordre régulier ; ces zones de sclérose étaient formées non de tissu conjonctif, mais de fibres musculaires ayant subi la dégénérescence hyaline. Ces fibres présentent, au moins dans les périodes récentes de leur atteinte, en certains points, les caractères incontestables de la substance musculaire et en d'autres, elles sont devenues opaques et parfois onduleuses et simulent entièrement l'apparence de faisceaux du tissu conjonctif, et cela d'autant mieux que pendant très longtemps l'altération qui a frappé la substance contractile a respecté le noyau de la fibre. Ces recherches ont été complétées par une étude physiologique de MM. Chantemesse et Lamy sur l'intoxication typhique du cœur. Faisant des circulations artificielles dans le cœur de la tortue, les auteurs ont constaté :

1) Que le sang défibriné de divers animaux et en particulier du

lapin donnait des contractions parfaitement régulières pendant vingt-quatre et trente-six heures ;

2) Que l'addition de toxine typhique (filtrée) àce sang, à la dose mortelle quand elle est inoculée dans les veines du lapin, ne troublait pas sensiblement le cœur de la tortue ; que le sang du lapin injecté de son vivant et recueilli peu de temps après (une demi-heure ou une heure) n'avait pas de propriétés plus actives ;

3) Que l'addition au sang défibriné d'une dose de toxine deux ou trois fois plus forte entraînait au bout de plusieurs heures des troubles cardiaques caractérisés par la lenteur des battements du cœur, leur faiblesse et enfin l'arrêt du cœur en diastole. Ces phénomènes résultent d'une intoxication du cœur qui s'est faite lentement. Quand le cœur s'est arrêté en diastole, ni l'électrisation, ni le massage, ni le passage de sang frais ne peuvent le faire rebattre. Lorsque les accidents ont été moins accusés, le remplacement du sang toxique par du sang normal permet au cœur de se rétablir peu à peu ;

4) L'addition au sang de toxine diphtérique provoque des phénomènes analogues avec cette différence que le cœur s'arrête en systole ;

5) L'addition au sang de toxine typhique provoque donc lentement ses effets caractérisés par la lenteur, l'affaiblissement, l'arrêt en diastole.

Les effets sont diamétralement opposés si on prend le sang au moment où l'animal est en pleine période réactionnelle contre les effets de la toxine, par exemple, chez le mouton, quand la fièvre atteint son chiffre le plus élevé, chez le lapin au début de l'apparition de la diarrhée et au moment où la température commence son abaissement final. Le sang des animaux provoque alors des effets très particuliers sur le cœur de la tortue. Ils sont caractérisés par leur action rapide, par la tachycardie très marquée, par la brièveté des systoles ; le cœur est comme tétanisé. Après avoir duré un certain temps, ces effets se dissipent comme si le sang perdait ses propriétés d'exciter le cœur ; il suffit en effet d'ajouter du nouveau sang (pris sur l'animal fébricitant) pour faire reparaître sur le cœur de la tortue les mêmes effets d'excitation.

De leurs nombreuses expériences les auteurs concluent : que le poison typhique pur ralentit, affaiblit et arrête le cœur en diastole, mais qu'il y a dans l'organisme des typhiques, sous l'influence d'une

réaction organique contre l'intoxication, production de substances toxiques douées des propriétés distinctes de celles de la toxine, substances qui sont peut-être des anticorps, mais qui en tout cas se manifestent physiologiquement par des effets d'apparence contraire à ceux que produit le poison typhique primitif.

* * *

Voici maintenant les détails de nos expériences :

Nous nous sommes servi d'une culture virulente sur gélatine qui nous a été donnée par M. Binot, préparateur à l'Institut Pasteur. Après l'avoir cultivée sur gelose et dans le bouillon, nous avons commencé à injecter 5 centim. cubes de bouillon dans le péritoine d'un cobaye ; mais pour tuer le premier cobaye il a fallu ajouter à notre bouillon la raclure des bacilles cultivés sur gelose (3 centim. cubes de bouillon avec les bacilles typhiques qui avaient poussé sur un tube de gelose). Le lendemain à dix heures, dix-huit heures après l'injection, l'animal était mort. A l'autopsie, nous trouvâmes une légère congestion de la séreuse péritonéale : les autres organes, ainsi que le cœur avaient l'apparence normale. Dans la sérosité péritonéale, il y avait une foule de bacilles typhiques extrêmement mobiles. Quelques gouttes de cette sérosité ont été ensemencées sur des tubes de gélose inclinée, tournesolée et lactosée.

Le lendemain, tous ces tubes contenaient exclusivement de nombreuses colonies typhiques, que nous ensemençons dans du bouillon.

Avec 3 centim. cubes de culture typhique dans du bouillon, augmentées de quelques colonies prises sur la gélose, nous faisons une nouvelle injection intra-péritonéale.

Le cobaye succombe dans la nuit. A l'autopsie nous voyons que le péritoine est rouge, fortement congestionné ; de plus, autour du foie et de la rate il y a des filaments fibrineux (commencement de périhépatite et de périsplénite). Un frottis sur lamelle nous montre de la fibrine, des globules blancs, quelques cocci et des bacilles qui ne prennent pas le Gram. Dans la sérosité péritonéale, nous n'avons pas trouvé beaucoup de bacilles typhiques, contrairement aux premières expériences. Mais, quelques gouttes ensemencées sur différents milieux cultivent de nombreuses colonies bacillaires, qui restent blanches

ponctuées sur le fond bleu de la gélose tournesolée ; dans le bouillon nous constatons également de nombreux bacilles, extrêmement mobiles, qui s'agglutinent après addition du sérum de malade typhique.

Nous pratiquons un troisième passage, par le péritoine du cobaye, et nous avons ainsi une culture suffisamment virulente. D'ailleurs nous ne voulions pas avoir une culture trop toxique pour la réalisation des différentes lésions myocardiques.

Les cœurs des cobayes ainsi inoculés présentaient à l'œil nu l'aspect presque normal ; c'est à peine s'ils étaient un peu plus pâles que normalement. Nous avons prélevé des petits morceaux de ventricule gauche, et après inclusion dans la paraffine, nous avons constaté des lésions des fibres musculaires, mais à peine marquées ; léger effacement de la striation transversale, quelques granulations dans l'intérieur de la cellule, et surtout autour du noyau ; mais nous n'avons pas vu de diapédèse leucocytaire, et pas de lésions artérielles.

Nous avons alors procédé à une série d'expériences que nous avons poursuivies pendant près de deux mois. Nous avons inoculé dans le péricarde du cobaye des doses variables de bouillon typhique (après trois passages par le péritoine du cobaye). Cette injection intra-péricardique, nous l'avons réalisée de différentes manières. Le plus grand nombre de nos expériences ont été faites après une brèche thoracique ou abdominale, de façon à être sûr que l'injection pénètre dans le péricarde. Sur 18 cobayes inoculés nous avons 12 fois introduit le virus après thoracotomie, et 6 fois directement avec une séringue de Pravaz, après piqûre au niveau de la région cardiaque, dans un espace intercostal.

Dans les deux cas, nous avons toujours obtenu les mêmes résultats : une péricardite avec symphyse et dégénérescence du myocarde.

Inoculation après intervention opératoire. — Après avoir fixé l'animal, endormi à l'éther, et après lui avoir coupé les poils au niveau de la région cardiaque, nous pratiquons l'asepsie la plus rigoureuse (sublimé au millième, éther). Une incision transversale nous conduit sur les espaces intercostaux, et vers la ligne médiane, à côté du sternum nous enlevons l'extrémité costale. A ce moment, il nous est arrivé plusieurs fois de déterminer une hémorrhagie assez

abondante ; on l'évite si on fait la résection costale un peu plus en dehors ou bien si on saisit de suite avec une pince les vaisseaux qui saignent.

On voit au niveau de la fenêtre costale, le sac péricardique et le cœur qui bat. Le péricarde du cobaye est séparé de la cavité pleurale gauche par une mince toile cellulo-fibreuse, et il faut faire attention et ne pas la déchirer soit au moment de l'opération, soit lorsqu'on pratique l'injection. Il nous est arrivé plusieurs fois d'ensemencer en même temps la cavité péricardique et la cavité pleurale ; nous obtenions ainsi, en même temps que la symphyse péricardique, une pleurésie séro-hémorrhagique à bacille d'Eberth. Une fois arrivé sur le péricarde, nous injectons quelques centim. cubes de bouillon typhique.

M. Binot nous a conseillé d'opérer par la cavité abdominale, et nous avons plusieurs fois exécuté cette petite opération.

L'incision portait au niveau du rebord des fausses côtes du côté gauche ; on tombe sur la voûte diaphragmatique et on pousse l'injection à travers le diaphragme, ou bien après avoir détaché les insertions costales de ce muscle. Après l'opération, nous suturons la peau et nous appliquons un pansement collodionné.

Inoculation directe. — Nous nous étions demandé si le traumatisme opératoire n'intervenait pas dans la production de la péricardo-pleurite, bien que l'asepsie la plus rigoureuse ait été mise en vigueur (instruments stérilisés, etc.). Alors nous avons pratiqué une nouvelle série d'inoculations directes. Après toilette de la région cardiaque, nous pénétrons avec l'aiguille d'une seringue de Pravaz, à travers un espace intercostal. La survie de l'animal était sensiblement la même, et la symphyse péricardique aussi épaisse.

La survie des animaux inoculés a varié entre trois et quinze jours.

Pour ne pas nous répéter, nous donnons ici l'observation de quatre cobayes ; chez l'un, inoculé avec des bacilles vivants, il y avait en même temps de la pleurésie ; un deuxième a été inoculé directement avec des bacilles vivants (double pleurésie en même temps que de la péricardite) ; le troisième avec des bacilles morts, enfin le quatrième avec le bouillon de culture filtré et débarrassé des microbes qu'il contenait. Nous n'avons jamais observé la moindre trace de suppuration au niveau de la plaie opératoire.

Expérience I. — Cobaye inoculé le 22 mai 1900. Après une brèche thoracique, nous faisons tomber dans la cavité péricardique 10 gouttes de culture typhique (après trois passages dans le péritoine). Mais la plèvre gauche est ouverte en même temps et il pénètre quelques gouttes de bouillon. Nous sacrifions l'animal le 26 mai. A l'ouverture de la cavité thoracique nous voyons que la plèvre gauche et surtout le sinus costo-diaphragmatique est comblé de fausses membranes blanc rougeâtre. Une assez grande quantité de liquide séro-hémorrhagique est contenue dans le sac pleural. Les fausses membranes doublent extérieurement le péricarde ; en même temps, cette dernière séreuse présentait également des fausses membranes peu épaisses, friables. L'examen direct d'une goutte de sérosité pleurale nous montre une foule de bacilles mobiles. Nous l'ensemençons sur gélose et nous obtenons des cultures pures de bacille typhique. Le cœur est pâle et mou.

Expérience II. — Inoculation directe chez un cobaye, le 28 juin 1900. Nous avons injecté une seringue de Pravaz de culture typhique, à travers un espace intercostal au niveau de la région cardiaque, après asepsie préalable de la région.

Le cobaye présente tout d'abord une légère hyperthermie (40°,2) ; mais il mange bien. Les jours suivants il commence à maigrir, et n'a plus d'appétit ; la température baisse. Il succombe le 11 juillet, quatorzième jour de son inoculation. A l'autopsie nous trouvons une magnifique symphyse péricardique. Le cœur est enclavé dans des fausses membranes stratifiées, épaisses d'à peu près un centimètre. En même temps que la péricardite il y a une pleurésie bilatérale, plus considérable à gauche qu'à droite. Le foie et les reins paraissent plus gros que normalement et le foie est nettement muscade.

Hypertrophie des ganglions mésentériques. Le cœur était plus gros que normalement, de coloration jaune, et à la coupe, le tissu musculaire paraissait nettement dégénéré. Nous prélevons des morceaux du ventricule gauche et nous faisons des inclusions, à la paraffine et au collodion. En même temps, nous avons fixé un petit morceau dans la liqueur de Flemming.

Expérience III. — Nous avons chauffé à 58° pendant environ une heure, un tube contenant des colonies abondantes de bacilles typhiques. Pour cela nous avions ensemencé sur de larges surfaces de gélose du bouillon typhique virulent (après trois passages par le péritoine du cobaye) : nous avons cueilli dans quelques centimètres cubes de bouillon typhique toutes ces colonies cultivées sur gélose, et nous avons finalement stérilisé notre bouillon en le chauffant à 58°. Après filtration sur la bougie de Chamberland, nous avions d'un côté les corps microbiens, de l'autre le bouillon débarrassé des bacilles.

Nous injectons dans la cavité péricardique du cobaye, après une légère brèche thoracique, quelques gouttes de bouillon contenant les corps microbiens (nous nous étions assuré que les bacilles étaient morts : des tubes de bouillon ensemencés sont restés stériles). Nous avons pratiqué cette inoculation le 9 juin. Le 18, le cobaye était mort, après une période d'amaigrissement et d'abattement. L'autopsie nous montra une très légère pleurésie gauche, et une belle péricardite avec des fausses membranes épaisses enserrant le cœur.

Examen histologique du cœur, après fixation dans le liquide de Muller et dans le Flemming.

Expérience IV. — Inoculation du bouillon filtré, directement dans le péricarde, avec une seringue de Pravaz. L'animal se porte très bien : je le sacrifie un mois plus tard et il ne présentait pas d'altération péricardique, myocardique, ou pleurale.

J'ai pris comme types ces expériences que j'ai multipliées un certain nombre de fois. De plus, j'ai opéré avec une toxine qui nous a été obligeamment fournie par MM. Vaillard et Vincent ; mais cette toxine n'était pas bien virulente. Nous avons injecté de grandes quantités dans la cavité péritonéale, dans le péricarde du cobaye ; dans la veine marginale de l'oreille du lapin, sans produire le moindre trouble.

Les examens histologiques des cœurs de cobayes inoculés nous ont montré des détails intéressants, que nous allons maintenant passer en revue.

Péricardite. De nombreuses coupes faites après inclusion au collodion, ou bien à la paraffine, la pièce ayant séjourné dans le liquide de Flemming, nous montrent des détails intéressants. Les couches

fibro-élastiques du péricarde sont méconnaissables (coupe colorée au picro-carmin de Ranvier). Il y a de larges couches de fibrine étalées sur le péricarde viscéral et pariétal ; mais sur ces couches s'implantent perpendiculairement des tractus onduleux également fibrineux qui délimitent des logettes. En certains endroits il y a des véritables blocs fibrineux, de forme sphérique. Des vaisseaux de nouvelle formation, avec une paroi à peine ébauchée, mais remplis de globules rouges, sillonnent les dépôts fibrineux. Des globules rouges, en grande quantité, sont disséminés par ci par là ; et on voit des globules blancs un peu partout, surtout dans les logettes déterminées par les tractus fibrineux, tandis que les globules rouges se voient surtout vers le péricarde pariétal. Il y a un grand nombre de ces globules blancs qui ont subi la désintégration granulo-graisseuse : il sont colorées en noir par l'acide osmique.

Myocardite. Il existe des altérations profondes des fibres musculaires du cœur. Ces altérations ne siègent pas uniquement vers le péricarde viscéral, au niveau des couches superficielles. Elles s'étendent très loin, et on voit des fibres dégénérées jusque sous l'endocarde. Il est certain qu'il ne s'agit pas ici tout simplement d'altérations musculaires sous-jacentes à la séreuse enflammée ; le processus morbide a frappé profondément la fibre striée du cœur. Les coupes les plus intéressantes sont celles qui ont été fixées dans le liquide de Flemming ; on voit que par places les lésions myocardiques sont poussées à l'extrême, et l'acide osmique colore avec de fines granulations noires quelques-unes des fibres musculaires. La lésion que nous retrouvons surtout c'est la dégénérescence granuleuse des fibres. La striation longitudinale, ainsi que la striation transversale se voient bien en quelques endroits ; mais le plus souvent la striation transversale et même la striation longitudinale sont disparues, et on voit la fibre composée d'une poussière de granulations, qui cachent le noyau. Nous n'avons pas retrouvé en beaucoup d'endroits la vacuolisation et l'état grillagé des fibres, mais il n'est pas douteux que le cœur a été profondément touché. Par ci, par là, quelques-unes des granulations intra-cellulaires sont colorées en noir par l'acide osmique. Ces altérations rappellent celles que nous avons vues chez un enfant mort avec de la myocardite diphtérique. L'infiltration embryonnaire, les globules blancs, sont surtout nombreux

sous le péricarde pariétal ; mais ce qui frappe, c'est la distension des capillaires intra-musculaires : on voit des globules rouges en séries linéaires séparant deux fibres musculaires.

Nous avons également étudié le foie de nos cobayes ; ces organes présentaient les lésions classiques du foie cardiaque. Congestion extrême, développée autour du système sus-hépatique ; dégénérescence des cellules hépatiques surtout autour des veines centro-lobulaires, réalisant le foie interverti.

En résumé, nous avons obtenu, avec nos inoculations intra-péricardiques, des grosses lésions de la séreuse et du myocarde. La péricardite typhique est rare au point de vue clinique; quant à la myocardite, c'est une des complications les plus fréquentes du cœur typhique. Nous la voyons reproduite expérimentalement chez le cobaye par des injections sous-cutanées (Chantemesse), intra-péritonéales, intra-péricardiques (Bacaloglu). Cette voie d'inoculation nous a semble intéressante à plusieurs points des vue, surtout parce que le bacille typhique a été retrouvé dans la plupart des viscères, dans le cœur même (Chantemesse et Widal). Nous avons mis en contact direct le bacille ou sa toxine (bacilles morts), avec le muscle cardiaque. Il en est résulté de la péricardite ; mais le myocarde était également touché, et d'une façon brutale, réalisant un des degrés les plus extrêmes de la mort cellulaire, la dégénérescence graisseuse et granulo-graisseuse. Ces lésions n'étaient pas bornées à la couche musculaire sous-péricardique ; le muscle était frappé dans sa totalité, et cela ne nous surprend pas : nous savons que le poison typhique a une véritable prédilection pour l'appareil cardio-vasculaire.

Il y a encore une série de recherches à entreprendre : c'est de suivre longtemps les lésions ainsi produites et constater les scléroses qui nécessairement doivent se développer. Nos cobayes ont vécu trop peu pour pouvoir étudier la sclérogenèse intra-cardiaque et la symphyse péricardique. Peut-être qu'en diminuant la dose du bouillon typhique et sa virulence on pourrait permettre une longue survie aux animaux inoculés. Également, on pourrait s'adresser aux autres animaux de laboratoire, lapins et chiens. Nous nous sommes contenté pour l'instant de provoquer expérimentalement chez le cobaye une péricardite et une myocardite typhique évoluant rapi-

dement et se traduisant par une symphyse du péricarde et par une dégénérescence granuleuse extrême des fibres cardiaques (1).

Étude clinique.

L'observation journalière du typhique constitue une étude extrêmement intéressante ; le médecin doit veiller à chaque instant sur son malade, car chaque jour peut amener de nouveaux phénomènes. Pour la fièvre typhoïde ainsi que pour toutes les affections, on peut dire qu'il n'y a pas de maladie mais des malades, car il n'y a pas deux typhiques qui se ressemblent. De plus, chaque épidémie imprime son cachet au point de vue des complications et du pronostic.

Parmi les complications les plus fréquentes, nous mettons sans aucun doute en première ligne les complications cardio-vasculaires.

Nous avons observé un grand nombre de typhiques pendant notre internat dans les hôpitaux de Paris, et nous avons été frappé de la fréquence des différentes manifestations cardiaques au cours de la dothiénentérie. Mais c'est surtout cette année, à l'hôpital des Enfants-Malades, que nous avons longuement étudié les cœurs de nos typhiques. C'est pour cela que la plupart de nos observations concernent les enfants. Au point de vue anatomo-pathologique, nous avons examiné les cœurs qui nous ont été obligeamment fournis par nos collègues ; en ce qui nous concerne, par un heureux hasard et grâce à la balnéation froide précoce, nous n'avons pas perdu un seul malade sur les 46 typhiques qui ont été soignés dans le service du Dr Moizard.

Je crois les complications cardiaques aussi fréquentes chez les enfants que chez les adultes. Mais le pronostic est moins sombre, et dans un grand nombre de cas, nous avons constaté des symptômes graves, de l'embryocardie, de l'ondulation précordiale, la disparition du premier bruit à la pointe ou à la base, et malgré tout la guérison est survenue. D'un autre côté, il nous semble que l'étude du cœur typhique chez l'enfant présente un grand avantage ; nous sommes

(1) Nous remercions vivement MM. les Drs Roux, Borrel et Binot pour l'hospitalité et les conseils qu'ils nous ont donnés à l'Institut Pasteur.

alors en présence d'une pyrexie qui influence un cœur normal, car l'alcoolisme et les maladies infectieuses n'ont pas encore imprimé leur trace toxi-infectieuse sur le myocarde. Au point de vue symptomatologique, l'analogie avec la fièvre typhoïde de l'adulte est parfaite ; et nous rapporterons même plus loin un cas de mort subite chez un enfant de 3 ans, bien que cet accident soit excessivement rare au-dessous de 15 ans.

La fièvre typhoïde se caractérise généralement par une disproportion entre l'élévation thermique et le nombre des pulsations. Cette remarque, qui a été faite il y a déjà longtemps (Andral, 1834), a une grande portée au point du vue du pronostic.

On peut constater il est vrai, avec un pouls relativement lent, des phénomènes cardiaques inquiétants, et nous rapporterons une observation personnelle où une température de 39°,5 coïncidait avec 55 pulsations à la minute. L'enfant a parfaitement guéri. Il n'en est pas de même dans les cas où le pouls dépasse 130, 140 ; on reproduit partout la statistique de Murchisson qui est très démonstrative à cet égard. Dans les 30 cas où le pouls n'a jamais dépassé 110, la maladie s'est terminée par la guérison ; sur 70 malades chez lesquels il a été au-dessus de 110, il a constaté 21 morts (mortalité 30 p. 100) ; sur 32 malades chez lesquels il a été au dessus de 120 il y a eu 15 morts (mortalité 47 p. 100) ; sur 25 cas où il a dépassé 130, il y a eu 13 morts (mortalité 52 p. 100) ; enfin sur 10 cas où le chiffre de 140 pulsations a été dépassé, 6 ont été mortels (mortalité 60 p. 100).

L'étude du pouls dans la fièvre typhoïde est donc d'une importance extrême. Le poison typhique frappe l'arbre artériel, de la même façon que les artères coronaires et les fibres myocardiques. Ce fait ne doit pas nous surprendre, car en somme le cœur n'est qu'un vaisseau différencié, subissant l'influence de la tension artérielle, et nous savons qu'il bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se contracter.

L'auscultation du cœur et l'étude du pouls chez le typhique est tout aussi importante que la constatation de la courbe thermique. Si la fièvre domine la situation (Griesinger), il ne faut pas oublier l'état de l'appareil circulatoire car il fournit la mesure de l'imprégnation typhoïdique qui agit sur le système nerveux (vaso-moteurs) et sur les éléments contractiles du cœur et des vaisseaux.

De quelle façon se manifestent-ils les premiers troubles qui indiquent la souffrance du myocarde ?

Le plus souvent c'est l'assourdissement du premier bruit qui donne l'éveil. Voici une fièvre typhoïde de moyenne intensité ; le pouls est bon, il ne dépasse pas 110, les troubles nerveux très peu accentués. En auscultant journellement le cœur, on s'aperçoit vers la fin du deuxième septénaire que le premier bruit s'éloigne, il est à peine frappé et son intensité est presque égale à celle du deuxième bruit. Ce n'est pourtant pas encore le rythme fœtal, car les silences du cœur conservent leur intervalle normal. Les jours suivants on peut voir survenir l'embryocardie ; et en même temps le nombre des pulsations dépasse 120, 130, et au delà. Il existe également des troubles circulatoires périphériques, quelquefois de la cyanose, et le collapsus cardiaque devient menaçant. Mais dans un bon nombre de cas les troubles cardiaques se bornent à la diminution d'intensité du premier bruit.

Dans l'observation suivante, la guérison est survenue malgré les alertes cardiaques (assourdissement du premier bruit, embryocardie) et malgré trois hémorrhagies intestinales.

Observation I. — *Fièvre typhoïde de longue durée (37 jours) ; troubles cardiaques (assourdissement du premier bruit ; embryocardie) ; hémorrhagies intestinales ; escharres, abcès. Guérison.*

Alfred S..., âgé de 14 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du Dr Moizard, le 20 février 1900, pour des étourdissements, de la céphalalgie et des douleurs abdominales.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont bien portants. Il a trois frères qui se portent bien.

Né à terme, nourri au sein jusqu'à 17 mois, il a marché à 11 mois, et a eu sa première dent à 7 mois.

Nous relevons dans ses *antécédents personnels* une rougeole non compliquée, à 2 ans et demi, et deux angines légères.

Il est malade depuis huit jours. Il a perdu l'appétit. Il était étourdi et avait de la fièvre. Depuis quatre jours il tousse beaucoup et il dort mal. Alité depuis trois jours, il a commencé, à ce moment, à ressentir des douleurs abdominales et il est survenu de la diarrhée après une purgation qu'on lui a administrée. Il n'a pas eu de nausées, pas de vomissements, pas d'épistaxis.

A son entrée à l'hôpital, il est abattu. La langue est sèche, dépouillée à la pointe, et recouverte d'un enduit blanchâtre sur sa face supérieure. Il n'a rien à la gorge. L'abdomen est légèrement météorisé et il présente une éruption

assez abondante de taches rosées lenticulaires. La fosse iliaque droite est légèrement douloureuse, on y perçoit du gargouillement.

La rate n'est pas perceptible à la palpation et ne paraît pas bien grosse à la percussion (deux travers de doigt de matité). Le foie est normal. On constate au niveau du poumon des râles ronflants et sibilants, disséminés, plus abondants aux bases.

Les battements cardiaquee sont normaux ; le pouls est légèrement dicrote (108), la température est de 39°,8. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Le diagnostic de fièvre typhoïde est évident.

On prescrit une potion de Todd contenant 2 gr. de benzonaphtol ; on commence la balnéation froide.

Les premiers bains sont donnés à 25°, les suivants à 22°. On lui donne les bains toutes les trois heures, jour et nuit, toutes les fois que la température dépasse 39°. La température du matin est à 40° ; le soir elle marque 40°,6.

Depuis le 22 février jusqu'au 26, il n'y a rien de particulier à noter ; la température se maintient dans les environs de 40°. Le pouls varie entre 110 et 120, les urines contiennent des traces d'albumine (500 gr. d'urine dans les vingt-quatre heures). Le 26 février, on constate que le pouls devient mou ; il est à 120 ; les battements cardiaques sont modifiés ; les bruits s'assourdissent, et le premier bruit surtout perd son timbre éclatant. Il y a des râles ronflants et sibilants disséminés aux deux bases des poumons. On lui prescrit une piqûre de 0,20 centigr. de caféine.

Depuis le 26 février au 2 mars, on continue les piqûres de caféine. Le pouls continue à être mal frappé et les battements du cœur sont très affaiblis. Les deux bruits s'égalisent comme timbre et intensité.

Le 2 mars on constate une nouvelle éruption de taches rosées lenticulaires.

Le 5, à 7 heures du matin, le malade a une hémorrhagie intestinale abondante. Les selles sont rouges et contiennent quelques caillots. Les battements du cœur sont encore plus assourdis et le rythme cardiaque tend à devenir embryocardique. Le pouls est faible et rapide ; il a 125 pulsations à la minute. On supprime les bains et on recommande le repos le plus absolu. On lui prescrit des boissons glacées ; une vessie de glace sur la paroi abdominale et on lui fait boire une potion contenant 0,05 centigr. d'extrait thébaïque et 1 gr. d'ergotine. En plus, on lui fait deux injections par jour de sulfate de spartéine (de 0,04 centigr.).

Le 7, les selles redeviennent normales. On supprime la médication dirigée contre l'hémorrhagie intestinale et on lui donne de nouveau des bains froids (la température oscille toujours entre 39°,5 et 40°). Le pouls et le cœur conservent les mêmes caractères de mollesse, et le cœur surtout est inquiétant avec ses battements faibles et son rythme embryocardique ; c'est surtout le premier bruit qui est extrêmement affaibli. On lui fait, matin et soir, une piqûre de spartéine de 0,04 centigr.

Dans la nuit du 10 au 11 mars, le malade a eu trois selles sanglantes. Le matin, nous voyons que le bassin est rempli de caillots. La langue est tremblo-

tante et sèche ; la température est très élevée (40°). Les battements cardiaques sont lointains, extrêmement rapides ; le pouls est filiforme, à 150.

On supprime de nouveau les bains. Traitement : glace sur le ventre, potion à l'extrait thébaïque et à l'ergotine, injection sous-cutanée de 100 gr. de sérum artificiel.

Le lendemain l'hémorrhagie est arrêtée ; mais la fièvre est toujours très élevée (39°,8), et on lui fait des enveloppements froids avec le drap mouillé toutes les trois heures.

Le 13, on reprend les bains froids.

Le 16, il a une troisième hémorrhagie intestinale, qui s'arrête dans la journée.

Le petit malade est très agité, il se plaint tout le temps ; son pouls est à 125 et la température est à 39°,5.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire.

Le 18, on ne constate pas de modifications du côté de l'appareil cardio-vasculaire. Le pouls rapide (140) est presque imperceptible ; le cœur a les battements sourds et les deux bruits sont d'intensité égale. On prescrit 30 gouttes de teinture de digitale.

Le troisième jour de l'administration de la digitale, les battements du cœur sont mieux frappés. Le pouls est à 115.

Le 24 mars, 110 pulsations ; les bruits du cœur sont moins sourds. Les urines, qui oscillaient constamment autour de 500 gr. dans les vingt-quatre heures, remontent à 780 gr.

Le 25. La température qui, la veille au soir, était de 39°,4, tombe à 37°,2. L'état général est meilleur, les urines abondantes (800 gr.).

On constate la formation d'un abcès sous-dermique au niveau de la face antérieure de la cuisse gauche. Il s'écoule, après incision, une grande quantité de pus verdâtre.

Le 29. Il a une légère eschare sacrée ; en plus, sur le dos et la racine des cuisses, il existe une poussée furonculeuse très abondante (infections secondaires) ; le malade gratte continuellement ses boutons et il a sur les doigts de la main gauche toute une série de pustules. Au point de vue bactériologique ces foyers de suppuration contiennent des staphylocoques et quelques streptocoques.

Le cœur est bien meilleur, mais il n'est pas encore revenu à son état normal ; le premier bruit est toujours sourd. Le petit malade prend une potion contenant 6 centigr. de spartéine.

Depuis le 2 mars la convalescence commence à s'établir. On supprime la spartéine. Le cœur bat 90 fois à la minute. Les abcès, l'eschare et les furoncles sont en voie de réparation. La polyurie de la convalescence s'établit franchement, et la température oscille depuis 37° le matin à 38°,2 le soir. Le pouls devient lent (60 à la minute) et irrégulier. On constate autour des articulations des genoux, au niveau des cartilages épiphysaires, ainsi que vers la partie externe de la racine des cuisses, de magnifiques vergetures.

Il sort complètement guéri le 20 mars, et son cœur est tout à fait normal.

*
* *

Le premier bruit du cœur est dû à la contraction du muscle cardiaque, qui produit un son prolongé, et au claquement surajouté des valvules mitrale et tricuspide. Ce deuxième facteur intervient en renforçant le bruit musculaire. Wintrich, à l'aide des résonnateurs, a pu analyser ce premier bruit cardiaque, et il a distingué le son valvulaire court et d'une tonalité plus élevée, du bruit musculaire grave et plus long.

L'affaiblissement de ce premier bruit prouve que le muscle cardiaque se contracte d'une façon anormale. Il est faible ; et si le premier bruit disparaît complètement cela prouve que même le son élevé valvulaire mitral et tricuspide, n'est plus perceptible. Dans certains cas, en même temps que l'affaiblissement du premier bruit à la pointe ou à la base, on constate un souffle systolique mitral. Ce souffle n'est pas nécessairement lié à une endocardite. Il s'agit seulement d'une insuffisance fonctionnelle : les muscles papillaires du cœur sont frappés ainsi que la totalité du muscle myocardique, et les valvules mal soutenues, laissent passer le sang des ventricules dans les oreilettes, produisant un bruit de souffle. L'intensité de ce bruit est quelquefois telle que l'existence d'une endocardite paraît certaine ; mais il n'en est rien. Avec la convalescence, les bruits du cœur regagnent leur intensité normale, et le souffle systolique mitral disparaît complètement. Il en fut ainsi dans une observation des plus intéressantes (Obs. II) ; malgré l'embryocardie, la disparition du premier bruit à la base et le souffle systolique mitral, le malade guérit. Il ne persista rien de cet orage menaçant, et le souffle de la pointe disparut complètement.

La disparition presque complète du premier bruit constitue un signe pronostic fâcheux. Mais souvent ce symptôme est transitoire. En matière de troubles cardiaques dothiénentériques, il ne faut jamais désespérer. Dans une observation de Galliard, il y avait de la myocardite et de l'endocardite ; le pouls était arythmique. Le premier bruit au niveau de la base disparut pendant six jours. Malgré une rechute, le malade guérit complètement. Dans un cas de Mongour (diphtérie associée à la fièvre typhoïde), le premier bruit aortique disparut, pendant sept jours ; le malade fut également guéri. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Picot nota chez un typhique la diminution

d'intensité du premier bruit à la pointe et sa disparition au niveau de la base. Le malade mourut subitement le vingt-deuxième jour, et à l'autopsie on trouva des lésions de myocardite.

Cette disparition du premier bruit existe aussi bien à la pointe qu'à la base du cœur, et prouve l'affaiblissement extrême du myocarde. On peut constater en même temps un souffle systolique à la pointe ; l'inspection de la région précordiale fait voir quelquefois une ondulation bien nette, surtout chez les sujets amaigris. J'ai noté ces symptômes réunis chez un enfant de 14 ans et demi, atteint de fièvre typhoïde compliquée de diphtérie. Nous avons plusieurs fois désespéré de le voir guérir ; pourtant, malgré une syncope alarmante, il s'est bien rétabli, le souffle systolique a disparu et actuellement le cœur présente son rythme normal.

Observation II. — *Fièvre typhoïde. Diphtérie. Myocardite grave : ondulation précordiale, bruit de souffle systolique à la pointe, disparition du premier bruit à la base pendant 7 jours ; syncope, cyanose ; paralysie du voile du palais. Guérison.*

Au mois de juillet (depuis le 26 juillet jusqu'au 2 août), le nommé Emmanuel G..., âgé de 14 ans et demi, fut soigné dans la salle Blache, à l'hôpital des Enfants-Malades, pour une attaque de rhumatisme articulaire subaiguë. La maladie évolua très normalement, elle fut bénigne, sans aucune complication cardiaque et l'enfant sortit de l'hôpital guéri.

Huit jours plus tard, le 9 août, il arrive de nouveau dans le service du Dr Variot, remplacé par M. le Dr Bruhl, avec une fièvre intense, de l'épistaxis, de la diarrhée. On pose à ce moment le diagnostic de fièvre typhoïde et on croit que la maladie a été contractée à l'hôpital, l'enfant étant couché à son premier séjour dans une salle où l'on soignait quelques typhiques.

Il avait l'abdomen légèrement météorisé, et on constata du gargouillement dans la fosse iliaque droite ; la rate était augmentée de volume, il y avait des taches rosées lenticulaires disséminées sur la paroi abdominale. La température était à 39°,5.

La maladie évolua très normalement ; il n'a jamais eu de délire. On le traite par la balnéation froide.

Le 18 août, on constate une angine à fausses membranes qui motive son passage aux douteux (salle Henri Roger, n° 16). Le lendemain les cultures sur sérum révèlent des bacilles courts mêlés à de nombreux cocci. Nous lui faisons

une injection sous-cutanée de 20 centim. cubes de sérum antidiphtérique et le 21, l'amélioration étant à peine marquée, nous lui injectons encore 15 centim. cubes. T. 39°,2. P. 120.

Les jours suivants, l'angine s'atténue, mais les battements cardiaques deviennent plus rapides ; le 30 août l'on comptait 128 pulsations et le lendemain 124, avec une température de 37°,8. La langue est sèche; le pouls est fréquent mais encore ample.

Le premier bruit aortique est assourdi ; on l'entend à peine. La gorge est en très bon état ; elle est à peine rouge et ne présente plus trace de fausses membranes. (Injection de caféine 0 centigr. 20 et 100 gr. de sérum artificiel).

Le 1er septembre, au soir, la température s'élève à 38°,4. Le malade est très oppressé ; l'on constate les mêmes signes stéthoscopiques ; le pouls est à 100. Le lendemain la température reste à 38°,1 en même temps que les pulsations augmentent de fréquence (146).

Le 3 septembre au matin le malade paraît mieux ; le pouls est meilleur, plus plein et moins rapide (114) ; le premier bruit aortique est toujours très sourd. A 4 heures du soir la température est à 39° et à 6 heures à 40°,4. Le pouls à ce moment est à 144 et le malade est très oppressé.

Le lendemain (4 septembre), amélioration notable. T. 37°,2. Pouls à 114. Mais l'on constate à la pointe un *souffle systolique très net*, à timbre doux dans la position horizontale, et devenant beaucoup plus rude lorsque l'enfant est assis. *Le premier bruit aortique ne s'entend pas du tout.* L'auscultation du poumon ne révèle rien d'anormal : les bruits cardiaques ont une si faible intensité qu'on ne les entend plus dans la région de l'aisselle, ce qui fait qu'on ne peut pas dire dans quel sens ils se propagent. On constate à la partie inférieure de l'abdomen une légère éruption due au sérum.

Le 5, dans la soirée, l'enfant paraissait très abattu et présentait une cyanose généralisée dans tout le côté droit, côté sur lequel il était couché. Cette cyanose rappelait absolument celle que l'on observe dans la maladie bleue ; la température s'élevait alors à 39°,1. La teinte cyanotique s'est atténuée le lendemain et ne persistait plus qu'aux deux mains. La température reste à 39° et le pouls est extrêmement faible, tremblotant ; il atteint 120.

Au niveau du cœur, lorsque le malade est couché, le bruit de souffle présente une intensité moins forte que les jours précédents. Le deuxième bruit paraît plus sourd. En faisant asseoir l'enfant, le souffle reprend son timbre légèrement rugueux et son intensité habituelle. On n'entend pas du tout le premier bruit aortique.

Le surlendemain, 7 septembre, dans la matinée, le malade est devenu subitement tout pâle, la figure sans expression. Cette *syncope* a duré un quart d'heure, puis l'enfant a repris connaissance. Le soir, l'enfant est encore pâle; ses mains et ses pieds sont cyanosés et froids. Le pouls est très faible et légèrement frappé (124). Le souffle systolique de la pointe est beaucoup plus rude que les jours précédents et se propage nettement vers l'aisselle. On perçoit également un *léger rythme de galop* vers la région moyenne du cœur. Le deuxième bruit

aortique qui subsiste seul à la base est plus faible que la veille. Le lendemain, même état, avec le bruit de galop un peu plus accentué.

Le 9 et le 10, l'état général est meilleur, la température tombe aux environs de 37°. Mais le malade tend à faire une eschare au niveau du sacrum. En outre, depuis quelques jours on s'aperçoit que le malade rend par le nez une partie des liquides qu'il avale ; sa voix est nasillarde et peu distincte : on constate une *paralysie très nette du voile du palais* d'origine certainement diphtéritique.

Le 11, l'*amélioration s'accentue et le premier bruit aortique s'entend un peu.* L'eschare est traitée avec de la poudre de Lucas-Championnière.

Le 13 septembre, rechute ; la température monte à 38°,2. Les bruits du cœur sont de nouveau très assourdis. Le pouls est faible et mal frappé (138 pulsations). Le souffle systolique de la pointe, moins rude, ne s'entend plus que dans la position couchée ; il disparaît lorsque l'on fait asseoir le malade.

Le lendemain, pas d'amélioration, quoique la température ait un peu baissé (37°,9). On constate, en effet, du *rythme fœtal*. Le souffle ne s'entend pas, le myocarde n'ayant plus la force nécessaire pour en déterminer la production. Le premier bruit aortique est de nouveau complètement disparu.

Le 15, même état ; le rythme fœtal persiste : 144 pulsations. Le pouls est très faible ; le malade, très abattu, répond à peine aux questions qui lui sont posées.

Le 16, légère amélioration ; le souffle de la pointe s'entend de nouveau, mais très léger. Le malade souffre beaucoup de son eschare.

Deux jours après, son aspect a tout à fait changé : les pulsations sont mieux frappées. Le souffle de la pointe est très net ; le premier bruit aortique commence à redevenir perceptible ; sa tension artérielle est au-dessous de la normale : 12.

Les symptômes vont toujours en s'améliorant jusqu'au 22 septembre ; ce jour-là les bruits du cœur sont bien frappés, et le premier bruit aortique est très net. La paralysie du voile du palais ne présente pas d'amélioration.

Le 28, le malade, qui n'a plus de fièvre depuis une semaine, va toujours de mieux en mieux. Le *souffle systolique* a complètement disparu ; aucun signe anormal ne persiste plus, sauf une *ondulation précordiale* assez marquée dont on avait constaté l'apparition dès le début de la myocardite.

Le 4 octobre, le cœur est absolument normal. L'ondulation précordiale est à peine perceptible. L'eschare sacrée est en très bonne voie de cicatrisation.

Le 20 octobre. Le malade est en pleine convalescence. Son état général est excellent, et les bruits cardiaques sont normaux. Le pouls, un peu rapide (100), ne présente pas d'irrégularité.

A côté de l'assourdissement du premier bruit du cœur (dans les cas extrêmes, Bucquoy a signalé même l'assourdissement et la disparition du deuxième bruit), nous mettons le *rythme embryocardique*. Les différents troubles cardiaques ne sont jamais séparés, ils peuvent

se succéder dans le décours de la même affection ; souvent on peut étudier sur le même malade l'assourdissement du premier bruit, l'embryocardie, plus tard le bruit de galop, en un mot tous les signes de l'affaiblissement du myocarde.

Après Stokes, les meilleures indications sur l'embryocardie nous les trouvons dans l'étude de Huchard sur l'hypotension artérielle. Cet auteur soutient avec raison que l'embryocardie est produite par l'affaiblissement du cœur (myocardite), mais qu'en même temps le frein vasculaire est affaibli, et que l'hypotension artérielle contribue à l'accélération du cœur et au rythme fœtal. Il dit que dans la fièvre typhoïde le danger n'est pas seulement au cœur central, il est également au cœur périphérique. « Si l'on admet pour le cœur un nerf frénateur, on n'a pas assez dit qu'il existe aussi pour cet organe, à la périphérie du système circulatoire, un autre frein (vasculaire) représenté par la contractilité artérielle. Celle-ci vient-elle à diminuer, ou même à presque disparaître par le fait de la maladie ? Le cœur alors, suivant une loi de Marey, se contracte d'autant plus vite que les résistances périphériques sont moindres ; livré à lui-même il bat à la dérive, ses contractions s'affaiblissent, se rapprochent et se précipitent et les symptômes d'asphyxie et de cyanose se produisent avec d'autant plus de facilité que le moteur central a une fibre plus molle et plus altérée. »

Les caractères cliniques de *l'embryocardie* peuvent se résumer de la façon suivante (Gillet, thèse 1888) : on appelle embryocardie ou caractère fœtal des bruits du cœur, un rythme spécial consistant dans l'identité du premier et du second bruit et dans l'égalité du petit et du grand silence avec accélération des battements cardiaques (tachycardie), ce qui donne à l'oreille une sensation analogue au tic-tac d'une montre ou aux bruits du cœur fœtal.

Il nous paraît superflu d'insister sur les caractères distinctifs de la tachycardie et de l'embryocardie. La tachycardie ne constitue qu'un des éléments de l'embryocardie.

Ce rythme fœtal ne survient pas d'un seul coup ; on peut constater petit à petit le raccourcissement du grand silence, la diminution d'intensité du premier bruit et en même temps on note que le pouls devient rapide et filiforme. La tension artérielle est au-dessous de la normale (12 et moins encore), et on peut constater 120, 140, jusqu'à 180 pul-

sations à la minute. L'embryocardie peut être transitoire, avec un état général à peine atteint ; ou bien on peut voir ce rythme s'accompagner de collapsus, de cyanose, de lipothymies, et malgré tout, au bout de quelques jours, souvent grâce au traitement employé, les phénomènes inquiétants se dissipent et le malade s'achemine vers la guérison. Quelquefois les phénomènes morbides s'atténuent, la convalescence commence, mais à l'occasion d'une rechute le cœur se prend de nouveau, et le malade succombe avec de la cyanose, et avec un pouls imperceptible.

Dans certains cas de collapsus on a noté une discordance entre la température centrale et périphérique ; tandis que la température axillaire est normale ou au-dessous de la normale, le thermomètre marque 39°,5, 40° dans le rectum.

Nous avons vu le rythme embryocardique complet et permanent être suivi de guérison ; chez les enfants surtout, il y a des cas qui justifient cette assertion, contraire aux données classiques.

Mais, dans la majorité des cas, quand on voit survenir le collapsus, les lipothymies, la cyanose, la guérison est des plus rares. A un moment donné, les extrémités se refroidissent, les ongles deviennent violets. Cette cyanose remonte vers la racine du membre, quelquefois elle forme comme des gants violets (obs. V) ; le facies du malade est sans expression, ou bien il est douloureux avec les yeux excavés, le nez, les pommettes et le menton marbrés de plaques cyanotiques. La langue est généralement sèche, la voix est cassée. La dyspnée survient, et cet ensemble forme un tableau clinique des plus saisissants. Il est certain qu'aux troubles circulatoires se surajoutent des troubles nerveux qui témoignent de l'intoxication bulbaire. L'auscultation du cœur fait percevoir des bruits fœtaux, extrêmement rapides ; dans les derniers moments de l'existence les battements deviennent ébauchés, incomplets, comparés par les auteurs anglais aux frôlements d'une aile d'oiseau.

Le collapsus cardiaque peut débuter plus brusquement encore, et l'asphyxie s'établit alors rapidement. La dyspnée s'accentue, et on a noté même quelquefois le rythme de Scheyne-Stokes.

A côté de ces faits, les plus nombreux, nous nous rappelons avoir vu un cas de mort rapide dans le cours d'une cardiopathie typhique où il s'agissait d'asphyxie blanche, chez une femme de 30 ans. Les

extrémités étaient froides et exsangues, le cœur rapide et le pouls filiforme.

La mort peut encore survenir par syncope, préparée et précédée par les phénomènes cardiaques.

OBSERVATION III. — *Fièvre typhoïde grave ; troubles nerveux et cardiaques (disparition du premier bruit à la base, rythme embryocardique). Rechute ; les troubles cardiaques réapparaissent. Périartérite des fémorales. Légère paralysie du voile du palais.*

René B.... âgé de 12 ans, rentre dans le service du Dr Moizard le 18 septembre 1900. *Antécédents héréditaires.* — Son père est bien portant ; sa mère est rhumatisante. Ils ont eu sept enfants dont trois sont morts en bas âge ; les autres se portent bien.

Antécédents personnels. — Il est né à terme, a été nourri au sein, a eu sa première dent à 10 mois et a marché à 1 an. Il a eu la rougeole à 3 ans.

Historique de la maladie actuelle. — L'enfant est malade depuis quinze jours, il se plaignait de la tête et d'une grande courbature ; il est alité depuis huit jours.

A son entrée à l'hôpital il a le facies typhique, il est prostré et répond mal aux questions qu'on lui pose. Il délire et il a un peu de carphologie. La langue est saburrale au centre, rouge sur les bords et à la pointe ; la gorge est un peu rouge. Son ventre est dur, douloureux, sensible au niveau de la fosse iliaque droite. Il a de la diarrhée : selles jaune ocre, fétides. Il tousse un peu, et l'auscultation du poumon fait percevoir quelques râles de bronchite. Le cœur est normal, le pouls a 120. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

T. : hier soir 40°,5, ce matin 40°.

Le Dr Aviragnet, qui remplace M. Moizard, veut essayer le traitement par la quinine, sans balnéation, et il lui prescrit 0,75 centigr. de chlorhydrate de quinine.

22 septembre. Le petit malade a le facies terreux, douloureux, avec les yeux excavés, le regard est vague avec les paupières mi-closes. Il répond et obéit quand on lui parle, mais laissé à lui-même il est constamment dans le délire : délire de paroles, incohérent, avec cris de frayeur ; délire d'action : il se dresse sur son lit, donne des coups de poing dans l'air, cherche à se lever. Les mains sont constamment agitées d'un tremblement menu.

La langue est sèche. T. : les jours précédents elle oscillait entre 40° le matin et 40°,5 le soir ; ce matin, le thermomètre marque 38°,7.

Le pouls est à 120 à la minute, régulier mais un peu faible. Au niveau de la pointe du cœur on constate un assourdissement notable du premier bruit, et il y a une tendance manifeste vers le rythme embryocardique. *A la base le premier bruit est presque complètement disparu.*

Le 24. La prostration est plus accentuée ; le malade ne répond qu'au bout de

plusieurs interpellations. Il présente un délire tranquille avec marmottement et carphologie. La langue est rôtie et crevassée. Pouls : 112, régulier, faible.

Le cœur est manifestement touché ; malgré le nombre des pulsations qui est moindre que les jours précédents, nous constatons *le rythme embryocardique le plus net et en même temps la disparition complète du premier bruit à la base.* T. : 39°,4 le soir, 39°,2 le matin. Les urines contiennent un peu d'albumine. M. Aviragnet lui prescrit un bain chaud, en même temps que le sirop de quinine.

Le 25. État de stupeur profonde. On constate une poussée de taches rosées sur l'abdomen. Le pouls est à 120 et la pression artérielle prise avec le sphygmomanomètre de Potain marque 12°,5.

Le 26. Même état.

Le 27. Vu son état inquiétant, on abandonne la médication par la quinine et nous instituons le traitement par les bains froids. Le premier bain est donné à 28° ; le second à 26°, puis à 24° et on arrive au bain à 22°, toutes les trois heures.

Il fait difficilement sa réaction, il a de la cyanose des extrémités. Nous lui prescrivons une injection de 0,10 centigr. de caféine et 100 gram. de sérum artificiel, en deux fois.

Le 28. Le lendemain nous sommes frappé du changement à vue qui s'est opéré. Le malade ne paraît plus le même ; son regard est expressif, sa langue, qui les jours précédents était rouge et fendillée, est devenue humide. Le pouls est à 92 et les battements du cœur sont bien mieux frappés.

Le 29. L'amélioration s'accentue.

1er octobre. L'amélioration se maintient ; la fièvre est plus modérée (38°,5) et le pouls est plus ample. La voix est éraillée.

Le 5. Il présente un abcès fluctuant au niveau de la région externe de la cuisse. Nous l'incisons. Nous constatons également une ecchymose purpurique de la grosseur d'une pièce de deux francs sur le bord externe du pied gauche, et une autre plus petite en arrière du talon droit.

Le 9. L'état général s'améliore, la fièvre est presque complètement tombée, le cœur a ses battements un peu faibles mais il n'existe plus de rythme fœtal. P. 104. Urines : 0,35 centigr. d'albumine par litre (900 gram. dans les 24 heures). Il a un écoulement purulent par la narine droite et on voit des ulcérations siégeant sur la face externe et le cornet inférieur des fosses nasales. On lui prescrit un nettoyage avec de l'eau oxygénée suivi d'attouchement au nitrate d'argent à 1 p. 100.

Le 18. L'ulcération nasale est très améliorée ; l'état général est bon ; le malade est calme, la raucité de la voix a presque complètement disparu.

La température oscille entre 37°,5 et 38°,5.

Le 23. L'enfant est très abattu ; la langue est saburrale, le ventre douloureux. Le pouls est extrêmement faible : 128 pulsations.

Le cœur présente de nouveau le rythme embryocardique. La température remonte brusquement à 39°,1 le matin, à 39°,9 le soir.

Le 24. Il s'agit certainement d'une rechute, car l'exploration attentive de

tous les viscères ne fournit pas une explication de la fièvre. Pouls filiforme à 144 ; le cœur a le rythme embryocardique et nous constatons de nouveau la disparition du premier bruit à la base.

Nous sommes frappé d'un fait qui prouve que la fièvre typhoïde a profondément touché les artères de notre petit malade : les fémorales sont extrêmement dures, donnant la sensation d'un tuyau de pipe et rappelant les artères d'un vieillard (surtout à droite). Il n'existe pas de troubles circulatoires dans les membres inférieurs (pas d'endartérite oblitérante).

M. Moizard lui prescrit des bains à 28°, toutes les quatre heures.

25 octobre. Le pouls est misérable. 144. Légère cyanose au niveau des mains et des pieds. On lui fait une piqûre de caféine.

27. Son état est un peu meilleur. Le pouls est à 120. Fièvre 39°. Le premier bruit devient plus fort et le rythme embryocardique moins net.

4 novembre. L'état de son cœur devient chaque jour meilleur, mais le pouls est toujours faible. Son faciès est très bon, la langue est humide, la température descend à 38° et les urines sont plus abondantes (700 gr. dans les 24 heures).

Le 12. L'amélioration s'accentue ; mais depuis deux jours il avale de travers et sa voix est nasillarde. Son voile du palais se contracte à peine. Les battements cardiaques sont bien frappés et son pouls est ample et régulier.

Observation IV. — *Fièvre typhoïde de courte durée; collapsus cardiaque le 9e et le 10e jour. Apyrexie le 14e jour. Guérison.* (Observation due à l'obligeance de notre ami J. Hallé.)

Jeanne Ch.... âgée de 7 ans, entrée le 11 mars 1900 salle Parrot, lit n° 10.

Fillette de 7 ans, de taille moyenne pour son âge, habitant Courbevoie. Elle entre à l'hôpital pour de la céphalalgie, de la fièvre et une diarrhée assez intense.

Antécédents héréditaires.— Son père, âgé de 47 ans, jouit d'une bonne santé ; mais il est éthylique. La mère se porte bien. La malade n'a et n'a eu ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Née à terme après une grossesse et un accouchement normaux.

Élevée au sein. Sevrée à 18 mois. Elle n'a jamais eu de diarrhée infantile ; a marché à 20 mois. A 3 ans, rougeole non compliquée. A 5 ans, vulvite soignée à l'hôpital. Elle a depuis sa naissance un léger strabisme externe de l'œil droit.

Le début de la maladie actuelle remonte au 5 mars, c'est-à-dire, six jours avant son entrée à l'hôpital. A cette date elle est prise de céphalalgie, de nausées et d'inappétence. En même temps elle présente une fièvre assez forte. La céphalalgie conserve son intensité jusqu'au mercredi 7 ; ensuite elle diminue, mais persiste.

Le mercredi 7, les parents lui donnent de l'huile de ricin et répètent la purga-

tion le surlendemain (vendredi 9). A cette date reparaît la diarrhée : les selles sont fréquentes, jaunes et très liquides.

Le 11 mars, ses parents l'amènent à l'hôpital.

L'enfant est assez abattue. Elle se plaint surtout de la tête et un peu de l'abdomen.

La température est à 38°,5.

La langue est blanche, recouverte d'un enduit assez épais au centre, sur les bords et à la pointe. Elle est sèche.

La gorge ne présente rien d'anormal.

L'enfant a de l'inappétence ; elle a une diarrhée jaune ocreuse, d'apparence nettement typhique, abondante : 5 selles.

L'abdomen est un peu météorisé, très légèrement sensible à la palpation. Il n'y a pas de gargouillement de la fosse iliaque droite.

On peut voir sur la peau un élément ayant les caractères d'une tache rosée.

La rate est perceptible à la percussion ; elle n'est pas accessible à la palpation. Le foie semble de volume normal. Du côté de l'appareil respiratoire, on ne trouve que de la respiration rude à droite, en arrière et à la base. Il n'y a ni matité ni râles. Le cœur a un volume normal. Les battements sont réguliers ; ses bruits sont bien frappés.

Le pouls est régulier et bat à 110. Cependant il est un peu mou. Les urines ne contiennent rien d'anormal. Il n'y a ni agitation ni délire.

Traitement. Purgatif : sulfate de soude, 20 grammes.

Régime. Lait exclusif. Deux bains à 33° ; un lavement tous les jours. Le soir la température atteint 39°.

13 mars. Le lendemain l'état reste stationnaire. Rien de nouveau du côté du tube digestif. La diarrhée a les mêmes caractères. Par contre le pouls, un peu plus faible que la veille, attire déjà l'attention du côté du cœur qui, lui, reste bon.

A la base droite la respiration semble un peu plus rude.

La température, à 37°,8 le matin, atteint 39° le soir.

Traitement. Bains à 33°. Ventouses sèches à droite et en arrière.

Le 14, l'état général s'est considérablement aggravé. L'enfant a complètement changé d'aspect. Très prostrée, étendue immobile dans son lit, elle est triste, ne sourit pas, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Le teint est un peu plombé. Les extrémités sont froides et légèrement cyanosées. Le pouls est filiforme, presque incomptable et bat à 136. Il est régulier, cependant. La température du matin est plus élevée que celle de la veille (38°,2).

Cette aggravation ne coïncide pas avec les symptômes digestifs qui semblent plutôt meilleurs.

La langue est moins sale, moins sèche que le premier jour. La diarrhée reste aussi abondante, mais elle n'est plus ocreuse, elle est grisâtre.

L'abdomen est plutôt moins météorisé et n'est pas douloureux. Par contre, il semble que la respiration à la base droite soit plus rude encore que la veille ; il n'y a toujours ni matité ni râles.

Mais c'est surtout l'examen du cœur qui donne l'explication de ces phéno-

mènes généraux. Très rapides, ses bruits sont moins bien frappés, plus sourds, et il y a un rythme embryocardique des plus nets. Toutefois, ce rythme reste régulier. Le cœur n'est pas hypertrophié et ne présente pas de bruits anormaux.

Pour lutter contre le collapsus cardiaque alarmant, on prescrit : une injection sous-cutanée de 0 gr. 05 de caféine, une injection de 40 centim. cubes de sérum artificiel : on applique en permanence sur la région précordiale une vessie de glace ; enfin, on ordonne 5 bains à 28°. Pendant la journée, l'état reste sensiblement le même. Le soir, la température monte à 39°,4. C'est la température la plus élevée depuis son entrée.

Le lendemain 15, l'enfant est toujours dans le même état, et le pronostic reste aussi réservé.

Cependant la rémission matinale de la température est plus grande que la veille : 37°,9. Le pouls est toujours aussi petit et rapide et bat à 134.

Les battements du cœur ne sont pas meilleurs que la veille et le rythme fœtal persiste. Au poumon droit, on trouve la même rudesse respiratoire à la base. Nouvelle injection de 0,05 centigr. de caféine. Ventouses sèches à la base droite. 5 bains à 28°. On maintient la glace sur la région précordiale. Le soir la température s'élève un peu moins (38°,2).

Le 16. Le lendemain, l'état de l'enfant s'est complètement modifié. Elle est assise sur son lit. Son visage est gai et plus frais. Elle répond en souriant. Le pouls est plus fort, régulier, mais rapide (120). Les battements cardiaques sont réguliers, sans bruits anormaux, mais conservent un peu le rythme fœtal. La base droite respire un peu mieux. La diarrhée est aussi abondante. La température est à 37°,8.

En somme, les accidents cardiaques alarmants ont disparu. Ils ont duré en tout quarante-huit heures. On supprime la glace sur la région précordiale, on remplace l'injection de caféine par 60 gr. de café noir. On continue les bains à 28°. Le soir, la température n'est plus qu'à 37°,9.

Le 17. L'amélioration est encore plus notable. L'enfant est gaie, sa figure est excellente. La température est à 37°,3 le matin. Le pouls a repris son ampleur : il est à 108. Le cœur est régulier. Les bruits sont à nouveau bien frappés. La langue est presque complètement nettoyée et humide. L'abdomen est encore un peu météorisé, on y trouve quelques taches rosées nettes. La diarrhée a diminué. Le séro-diagnostic est positif. La respiration est presque normale.

Purgatif : 20 gr. de sulfate de soude ; café noir, 60 gr. ; 5 bains à 28°. Le soir, la température est de 37°,8.

Le 18. L'amélioration continue. Le cœur a repris son rythme normal. Le pouls, ample, est à 104. La diarrhée a complètement cessé. La température à 37°,2 le matin, monte à 37°,8 le soir. On continue néanmoins les bains, et l'enfant prend encore 60 gr. de café noir.

La température le matin tombe au-dessous de 37 (36°,9).

Le 19, le soir, elle ne dépasse pas 37°,2. En somme, l'enfant entre en convalescence. Cette convalescence commence ainsi malgré les phénomènes

cardiaques alarmants présentés à un certain moment le 14e jour de la maladie. On supprime complètement les bains.

Le 20. Légère constipation, 20 grammes de sulfate de soude.

Le 22. La température reste, même le soir, au-dessous de 37°.

On commence l'alimentation par un bouillon.

Le 23. L'enfant prend un bouillon et un œuf.

Le 28. L'enfant va de mieux en mieux. Elle est en pleine convalescence.

2 avril. Les parents emmènent l'enfant complètement guérie ; encore faible et amaigrie, mais digérant bien, ayant repris sa gaieté, ne gardant rien d'anormal du côté du cœur et du pouls.

OBSERVATION V. — *Rechute de fièvre typhoïde. Tachycardie extrême. Collapsus, asphyxie des extrémités. Mort. Myocardite légère.* (Renseignements cliniques dus à l'obligeance de notre collègue LACAPÈRE.)

Mlle X..., âgée de 14 ans, est amenée à l'hôpital Beaujon, le 5 avril, dans un état des plus graves. Voici son histoire : elle est a Paris depuis cinq mois. Elle n'a pas eu de maladies antérieures. Malade depuis un mois, elle fut soignée chez elle. Le médecin diagnostiqua la fièvre typhoïde et l'évolution de l'affection fut normale. Au bout de quelques jours d'apyrexie, la fièvre recommença, très forte, et les symptômes généraux devinrent inquiétants : prostration et dyspnée. Le médecin conseilla de l'emmener à l'hôpital ; et à son entrée on constate que son état est des plus graves. Le pouls est à 144 ; sa bouche est sèche, ulcérée, et remplie de sang. Le ventre est ballonné. La malade est dans un état de prostration extrême, le facies sans expression, le regard vague. Le lendemain matin le pouls, filiforme, était à peine comptable : 180 à la minute. Les battements cardiaques, très affaiblis hier soir, sont extrêmement assourdis, surtout le premier bruit, qu'on entend à peine. Ses extrémités et ses lèvres sont cyanosées. Ses bras surtout présentent une coloration cyanique : elle a comme des gants violets qui remontent jusqu'aux coudes. Les extrémités sont froides et visqueuses. Elle s'éteint dans le décours de la journée.

L'autopsie montra qu'il y avait des ulcérations de l'iléon, au niveau des plaques de Peyer. Rien à relever d'important du côté des autres viscères ; le cœur pâle, mou, s'étale sur la table d'autopsie. Sa coupe est jaunâtre.

Le cœur a été mis dans le liquide de Muller. Après inclusion au collodion, et coloration au picro-carmin de Ranvier et de Orth, nous avons constaté des lésions disséminées un peu partout, au niveau des piliers du ventricule gauche, dans la paroi ventriculaire, dans la paroi de l'oreillette. Ces lésions portaient à la fois sur l'élément contractile et sur les artérioles. Mais il est certain que les lésions artérielles étaient prépondérantes. Sur une coupe intéressant un pilier, nous voyons que la majorité des fibres présentent une striation très belle, longitudinale et transversale. Mais dans beaucoup d'endroits la striation transversale est à peine ébauchée. Dans les fibres les plus atteintes il existe

des granulations qui remplacent la striation ; ces granulations sont plus abondantes autour des noyaux. Les fibres sont fragmentées, en certains endroits ; en regardant la préparation avec l'objectif à immersion, nous voyons plus nettement encore la dégénérescence granuleuse commençante et l'hypertrophie nucléaire. Il y a une infiltration leucocytaire notable ; ces foyers hyperdiapédétiques sont très évidents autour des vaisseaux de moyen et de petit calibre. Les artérioles ont leur paroi épaissie, surtout au niveau de la périartère ; tout autour, et se prolongeant dans les fentes intermusculaires il y a des traînées de globules blancs de dimensions et de formes variées. Nous remarquons également que les fibres lisses de la tunique moyenne des artérioles présentent également une réfringence un peu particulière. (*Voyez planche, fig. III.*) Il y a au décours de la myocardite typhique des altérations des fibres lisses, qu'on doit rapprocher des altérations des fibres myocardiques striées. Ces lésions se retrouvent nettement sur une autre préparation provenant d'un cœur d'enfant ayant succombé subitement au cours de la convalescence de la fièvre typhoïde. Obs. XXI.

Observation VI. — *Fièvre typhoïde. Grands accès de collapsus cardiaque. Mort au second accès, sans troubles cardiaques appréciables entre les deux accès survenus à trois jours d'intervalle.* Observation due à l'obligeance de notre cher maître le Dr Moizard.

Mme X..., âgée de 30 ans, est atteinte de fièvre typhoïde dans les premiers jours de septembre 1890. Pendant quinze jours, la maladie suit une marche normale. Les taches paraissent au 8e jour, la diarrhée n'est pas très abondante, les symptômes nerveux sont réduits à leur minimum. La température oscille entre 38°,5 et 39°,5. Comme traitement, purgatif au début, antiseptiques intestinaux, bains tièdes.

Le 17 septembre, au 3e jour, après une matinée sans aucun incident (le cœur examiné attentivement deux fois par jour, n'avait présenté rien d'anormal depuis le début de la maladie), la malade est prise brusquement, vers 5 heures de l'après-midi, de refroidissement des extrémités. Le pouls devient très fréquent, presque incomptable et très petit, les battements du cœur tumultueux et très faibles ; la température qui était de 39°,5, tombe rapidement à 38° ; en même temps le faciès se grippe et il se développe un peu de cyanose des lèvres et des doigts. On pratique immédiatement des injections sous-cutanées d'éther et de caféine. Les accidents alarmants persistent toute la soirée. Vers minuit il paraît un peu d'amélioration ; la malade, qui avait conservé toute sa lucidité intellectuelle pendant cette crise si effrayante, reprend des forces. Le pouls se relève, les battements du cœur deviennent plus forts et moins fréquents, les extrémités se réchauffent, la cyanose disparaît. Le lendemain matin, 17 septembre, toute trace des accidents si graves de la veille a disparu. La température est à 38°,3, le pouls à 84°. Les battements du cœur sont bien frappés. Les selles ne

contiennent pas de sang. Il n'y a donc pas eu d'hémorrhagie intestinale, comme on l'avait pensé tout d'abord en raison des accidents de collapsus si rapidement développés. Les deux journées du 18 et du 19, la matinée et l'après-midi du 20 septembre se passent relativement bien. Le cœur, examiné avec le plus grand soin et plusieurs fois chaque jour, ne présente rien d'anormal. Le premier temps est bien frappé, les battements sont réguliers, d'une fréquence normale pour une malade atteinte de la fièvre typhoïde. La température oscille entre 38°,5 le matin, 39°,5, 39°,8, le soir ; le pouls est à 90, 100, 120. M. Potain examine la malade avec nous le 19 septembre et confirme notre opinion. Nous admettons qu'il ne s'agit pas de myocardite typhique, mais de pseudo-accident de collapsus d'origine bulbaire. Malgré l'inquiétude extrême que nous avait causée cette formidable alerte, il semblait que nous rentrions dans les conditions d'une fièvre typhoïde à évolution normale. Cette opinion paraissait confirmée par un dernier examen très attentivement pratiqué à 5 heures de l'après-midi, le 20 septembre, qui nous montrait que l'état du cœur ne présentait absolument rien qui pût faire craindre le retour des accidents survenus le 17.

Mais à 9 heures du soir, ils reparaissent avec les mêmes caractères. Même refroidissement des extrémités, même cyanose, même fréquence et même petitesse du pouls. Les battements du cœur redeviennent tumultueux, le premier temps s'affaiblit, devient sourd, mal frappé. La médication, qui avait réussi la première fois, est de nouveau mise en œuvre, mais sans succès, et la malade meurt dans la nuit. Il s'était produit plusieurs selles pendant cette dernière crise, aucune ne contenait de sang. L'autopsie n'ayant point été pratiquée, cette observation n'est pas complète. Il nous semble pourtant, en raison de l'absence de tout symptôme cardiaque pendant les trois jours qui ont séparé les deux crises, que l'hypothèse de myocardite typhique ne peut être soutenue. En pareil cas, s'il peut survenir des accidents de collapsus, il y a toujours persistance des symptômes de myocardite dans leur intervalle. Ici rien de pareil. Le cœur examiné avec le plus grand soin, pendant les trois jours qui ont séparé les deux accès, n'a présenté rien d'anormal. Aussi ne pouvons-nous admettre dans ce cas, que l'existence d'accidents bulbaires d'origine toxique.

Observation VII. — *Fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Tachycardie. Mort. Myocardite légère.* (Note clinique due à l'obligeance de notre collègue Lacapère.)

X..., âgé de 30 ans, entre à l'hôpital Beaujon, le 2 avril, avec de la fièvre, céphalalgie, taches rosées, en un mot, tous les symptômes de la dothiénentérie. Mais il s'agit d'une forme des plus graves ; les troubles nerveux sont des plus accentués : délire nocturne violent, prostration et stupeur. Il s'agit de la forme ataxo-adynamique de la fièvre typhoïde. La fièvre est élevée : 40° le soir, 39° le matin ; le pouls oscille entre 120 et 140. Le malade succombe cinq jours après son entrée. A l'*autopsie*, on trouva une légère congestion pulmonaire, les plaques

de Peyer étaient gonflées, et il y en avait quelques-unes d'ulcérées, près du cæcum. Le cœur, de volume normal, présentait une coloration pâle.

Nous avons pratiqué des coupes, après inclusion de morceaux prélevés au niveau du ventricule gauche, droit, des muscles papillaires, et nous avons trouvé des altérations de la fibre musculaire ; ces altérations étaient minimes : un léger effacement de la striation par places, et quelques granulations réfringentes disposées par ci par là, à l'intérieur des cellules musculaires. Ces lésions sont discrètes. La plupart des segments myocardiques ont leur striation très belle. Autour des vaisseaux il existe une légère infiltration leucocytaire.

* * *

Parmi les troubles cardiaques les plus intéressants que nous avons constaté au cours de la dothiénentérie, il faut également signaler le *bruit de galop*. Quelquefois il est à peine marqué (obs. II), et transitoire : d'autres fois il constitue un des éléments prédominants de la cardiopathie dothiénentérique (obs. VIII). Il était associé à l'arythmie dans le cas que nous avons observés dans le service du Dr Merklen, à l'hôpital Necker.

Ce rythme de galop témoigne de la faiblesse et de la dilatation du ventricule gauche.

D'après Potain, il se produit un ébranlement perceptible pour la main et pour l'oreille toutes les fois que la résistance tonique du myocarde étant diminuée, celle des éléments fibro-conjonctifs de la paroi se trouve mise subitement en jeu au moment où la réplétion s'achève (Merklen, *Séméiologie du cœur* p. 119).

Observation VIII. — *Myocardite typhique. Arythmie. Bruit de galop. Guérison.* (Observation due à l'obligeance de notre collègue Janot.)

Le nommé R..., gardien de la paix, âgé de 30 ans, rentre le 20 mai dans le service du Dr Merklen.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — A 14 ans, il eut une fluxion de poitrine dont il ne s'est jamais ressenti.

Il y a environ 25 jours, se trouvant fatigué, il fut obligé de s'aliter.

Il ressentait une courbature générale ; insomnie et agitation, pas de céphalalgie.

De plus, il avait de la constipation, de l'anorexie et la langue chargée ; il

consulte un médecin qui lui ordonne un purgatif. Pas d'amélioration, mais il survient de la diarrhée : selles jaunâtres.

Aujourd'hui, à son entrée, le malade paraît très abattu ; il répond assez difficilement aux questions qu'on lui pose, semble ne pas entendre ; le regard est vague. Il a, dit-il, le sommeil lourd ; la surveillante rapporte qu'il a été très agité dans la nuit. On remarque sur la région abdominale de petites taches rosées disparaissant à la pression. La température est élevée ; hier soir elle était à 39°,4.

La langue est sèche et râpeuse, blanche et sale au centre, rouge sur les bords. Pas d'appétit. Altération continuelle. Il y a un peu de gargouillement dans la fosse iliaque. Diarrhée jaune ocreuse. L'auscultation des poumons fait entendre de gros râles de bronchite.

Le pouls est irrégulier, 108 ; la tension artérielle est de 10°,5. Les dimensions du cœur sont les suivantes : verticalement 9 centim., transversalement 9 centim. L'auscultation fait percevoir un *bruit de galop* des plus nets. En même temps il y a de l'*arythmie*.

On fait le diagnostic de fièvre typhoïde. D'ailleurs, quelques jours plus tard, ce diagnostic fut confirmé par le séro-diagnostic positif. On lui prescrit le régime lacté absolu et des injections de 250 grammes de sérum artificiel.

22 mai. T. 40°,5. Injection de sérum. On lui fait des lotions froides sur tout le corps.

Le 23. T. 38°,2. Pouls 106. Les battements cardiaques sont faibles.

Le 25. T. 37°,1.

Le 26. Le bruit de galop est très marqué, à l'auscultation et à la palpation.

Le 29. T. 37°,4. Le malade est très abattu, il répond avec peine aux questions.

Le 30. Dimensions de la matité cardiaque : 9 centim. verticale, 9 centim. transversale.

Le choc précordial est fort. La pointe bat dans le sixième espace vers la ligne mamelonnaire. Pouls : 120, arythmique. Tension artérielle : 9. Il y a quelques râles ronflants à la base du poumon gauche.

Les jours suivants, l'amélioration de l'état général s'accentue ; la fièvre tombe complètement. On commence à alimenter le malade. Il persiste au niveau du cœur le bruit de galop et de l'arythmie. Le malade sort de l'hôpital trois semaines plus tard, guéri de sa fièvre typhoïde, mais avec un cœur et un pouls arythmiques. Il est vite essoufflé. C'est un cardiaque, après avoir été un dothiénentérique.

*
* *

Dans un cas que nous avons suivi dans le service du Dr Moizard, nous avons observé un fait très curieux de dissociation du pouls et de la température. Il s'agit d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité ; l'enfant

avait présenté quelques troubles cardiaques (assourdissement très marqué du premier bruit), et le pouls oscillait entre 100 et 120 pulsations. Il fait une rechute, et alors nous voyons que pendant que la fièvre marquait 38°,4 et 39° le pouls était descendu à 66, 60,55 et au moment de l'apyrexie il était à 48. Ces faits sont rares dans le décours de la fièvre typhoïde ; ils se rencontrent surtout dans la diphtérie et dans la grippe, ainsi que dans certaines intoxications (digitale, tabac, etc.). Il s'agit certainement d'un trouble des centres cardiaques bulbaires.

Nous voyons donc qu'à côté de la myocardite, il faut envisager les différents troubles nerveux et que souvent nous sommes obligés de poser le problème clinique suivant : y a-t-il myocardite, ou bien troubles nerveux ? La réponse est extrêment difficile ; nous croyons que dans l'immense majorité des cas le poison typhique frappe à la fois la fibre musculaire et son appareil d'innervation.

OBSERVATION IX. — *Fièvre typhoïde de moyenne intensité. Assourdissement extrêmement marqué des bruits du cœur. Pouls oscillant entre 100 et 120. Rechute : assourdissement du premier bruit; bradycardie : 55 pulsations ; le nombre des pulsations descend à 48 pendant la convalescence. Guérison.*

Le nommé Georges M..., âgé de 13 ans, entre dans le service du Dr Moizard, le 9 mai 1900 (salle Bazin, lit n° 2).

Comme *antécédents héréditaires*, nous notons que le père a fait une fièvre typhoïde à 20 ans ; depuis lors, il n'a jamais été malade.

La mère est bien portante, et a eu cinq enfants dont l'un est mort à 7 ans, à la suite d'une rougeole. Les autres enfants se portent bien.

Comme *antécédents personnels*, l'enfant est né à terme, a été nourri au sein par sa mère jusqu'à 3 ans, a eu sa première dent à 4 mois et a marché à 16 mois.

Il y a six ans, en 1894, l'enfant a eu le croup, et a été trachéotomisé dans le service de la diphtérie, par M. le Dr Sevestre.

On ne trouve pas d'autres maladies sérieuses dans ses antécédents, sauf une rougeole très bénigne à 2 ans.

Le père donne comme renseignements de la maladie actuelle que le petit malade a des épistaxis assez fréquentes depuis près d'un mois ; il a perdu l'appétit, et se plaint beaucoup de douleurs céphaliques.

Alité depuis le jeudi 3 mai, il a été purgé en ville avec de l'huile de ricin ; depuis lors, il a une diarrhée continuelle, noirâtre et très fétide. Il a eu aussi quelques vomissements alimentaires.

Actuellement, l'enfant se plaint d'avoir des nausées continuelles et de souffrir de céphalalgies violentes.

Les nuits sont très agitées ; il a même eu un peu de délire ce matin.

L'enfant paraît très abattu.

La langue n'est pas très rouge à la pointe, mais elle est plus rouge sur les bords qu'au centre.

Rien à la gorge ; pas d'ulcérations sur les amygdales ou sur le voile du palais.

Le ventre est ballonné, et il y a un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Sur la peau de l'abdomen et du dos, on trouve très nettement une éruption de plusieurs petites taches rosées lenticulaires, disparaissant à la pression, qui ne laissent aucun doute sur le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume, ni à la percussion. ni à la palpation.

Aucune complicatton du côté des poumons.

Les bruits du cœur sont réguliers, mais un peu sourds.

Le pouls est bon : 104 pulsations par minute. La température rectale est de 40°.

Pas trace d'albumine dans les urines.

15 mai. On donne à l'enfant des bains à 22°. Il prend une potion de Todd avec 0 gr. 75 d'acétate d'ammoniaque, et boit deux litres de lait par jour.

Le pouls est toujours bon, à 104.

On retrouve toujours sur l'abdomen des taches rosées lenticulaires en grande quantité.

Les bruits du cœur deviennent de plus en plus sourds.

Le 16. L'enfant tousse un peu. A l'auscultation, on constate des deux côtés de la poitrine, de nombreux râles muqueux, et même quelques râles plus fins aux bases.

Les bruits du cœur étant de plus en plus sourds, surtout le premier, on ajoute XX gouttes de teinture de digitale à sa potion de Todd.

Le 17. Les bruits du cœur paraissent un peu améliorés. Le pouls est à 110, assez bon.

Le 21. L'état général est toujours le même.

La température est de 39°,8 le soir.

La langue est moins sèche. Le pouls, dicrote, est à 104.

Les battements du cœur sont toujours sourds et lointains, surtout au niveau de la pointe.

L'éruption de taches rosées est très abondante.

Le malade se plaint de douleurs au niveau de toutes les articulations des pieds, mais ce sont des douleurs un peu vagues, et pas très violentes.

Le séro-diagnostic a été positif.

L'enfant tousse toujours ; à l'auscultation, on constate des râles sibilants dans toute la poitrine, et, au niveau de la base droite, des râles sous-crépitants fins.

L'éruption de taches rosées est à peu près disparue. Le ventre est moins ballonné que les jours précédents.

Les douleurs articulaires ont complètement disparu.

Le 1er bruit cardiaque est toujours à peine perceptible.

Le 28. Le malade commence à entrer en convalescence. Le pouls est à 84, très régulier. Les bruits du cœur sont un peu plus nets. Température normale. Pas d'albumine dans les urines. On ne trouve plus de râles à l'auscultation de la poitrine.

5 juin. L'enfant paraît en pleine convalescence. Les bruits du cœur sont réguliers et s'entendent tous les deux très nettement.

Le 7. La convalescence continue : l'enfant a faim et réclame à grands cris une nourriture autre que son lait. L'état général est toujours très bon.

Le 10. La température a remonté légèrement : 37°,8 hier soir, 37°,7 ce matin, bien que le petit malade ne se soit pas levé, et soit toujours au régime lacté. Rien de particulier à l'auscultation, sinon que les bruits du cœur paraissent avoir de la tendance à s'assourdir de nouveau.

Le 13. Le petit malade fait décidément une rechute. La température d'hier soir était 39°,9 ; ce matin, elle est à 38°,6. Le pouls est dicrote et n'a que 56 pulsations par minute. Les bruits du cœur étant redevenus sourds, on fait une injection de caféine.

Pas d'albumine dans l'urine.

Rien aux poumons, ni à la gorge.

On redonne des bains à 24°.

Le 14. La température est toujours très élevée ; la discordance avec le pouls est aussi prononcée, le pouls étant encore à 66.

Le premier bruit cardiaque est toujours très lointain. L'enfant paraît, ce matin, un peu cyanosé, surtout de la figure.

Il n'a pas de diarrhée ; au contraire, il est un peu constipé.

On ne trouve ni taches rosées, ni douleurs abdominales ; on ne perçoit aucun signe pathologique à l'auscultation pulmonaire. On continue les bains et la caféine.

Le 15. Le premier bruit cardiaque est toujours très sourd. Le pouls est à 70.

La température n'atteignant plus 39°, on cesse les bains.

Le 16. Les bruits cardiaques se perçoivent un peu plus nettement. Le pouls n'a jamais été encore aussi bas : il est ce matin à 55. T. 38°,8. Sur la peau de l'abdomen, on constate une desquamation très fine, comme on en voit souvent à la suite des fièvres typhoïdes.

Le 18. La desquamation continue.

Les bruits du cœur sont redevenus à peu près normaux ; cependant on entend le premier bruit un peu moins bien que le second.

La température est redescendue à 36°,8.

L'enfant se sent très bien. Le pouls est à 48°.

Le 19. Le petit malade va bien. Les bruits du cœur sont toujours un peu sourds.

Le 20. L'état de l'enfant est excellent. Le pouls est un peu meilleur, à 64,

Le 23. Il se sent très bien et demande à manger. On entend très bien les battements du cœur.

Le 29. Le malade est en pleine convalescence; le pouls est encore lent : 54 seulement le 28 juin, 62 aujourd'hui. Il se nourrit légèrement avec du potage au lait et des œufs. Enfin, il commence à s'asseoir un peu dans la journée sur un fauteuil.

4 juillet. L'enfant va très bien. Bruits du cœur normaux ; pouls bon et régulier.

Parti guéri le 8 juillet.

*
* *

Bernheim (de Nancy), et Wuillaume, dans sa thèse, ont décrit une forme cardiaque de la fièvre typhoïde, et ils attribuent les différents troubles cardio-vasculaires à l'influence du poison typhique sur l'innervation du cœur et des vaisseaux (noyau bulbaire du pneumogastrique et le grand sympathique) ; ils comparent cette action à celle de la digitale qui ralentit le cœur à petite dose, l'accélère et le paralyse à dose toxique. Wuillaume distingue deux catégories ; dans une série de faits, les formes cardiaques pures, non accompagnées de troubles nerveux, et dans une autre, les cas où il y a en même temps des symptômes nerveux ataxo-adynamiques. Quelquefois cette atteinte cardiaque est précoce : dès le quatrième jour on constate 160 pulsations à la minute avec une température peu élevée ; ou bien vers la fin du deuxième septénaire il existe de l'accélération et de la faiblesse du pouls, de l'excitation cérébrale et du délire. La mort est précédée par des phénomènes de stase : cyanose et refroidissement des extrémités, lividité de la face, congestion passive des poumons.

La mortalité est très grande : 5 guérisons sur 22 cas observés. L'examen histologique du cœur a montré que les lésions myocardiques font défaut dans le plus grand nombre des cas.

Nous avons également observé un certain nombre de faits où les troubles cardiaques étaient prédominants, où il y avait eu de la tachycardie, de l'arythmie, l'assourdissement du premier bruit du cœur, même de l'embryocardie et du collapsus, et pourtant les lésions du myocarde etaient minimes. A peine par ci par là un peu de dégénérescence granuleuse avec effacement de la striation, et un léger degré d'infiltration leucocytaire autour des vaisseaux. Il nous semble donc

logique d'attribuer une grande partie du complexus symptomatique au système nerveux central et périphérique. D'ailleurs peut-on séparer la fibre musculaire de son appareil d'innervation ?

Nous avons noté dans nos observations des troubles nettement bulbaires : vomissements, dyspnée sine materia. Les mêmes faits se retrouvent dans d'autres infections, surtout dans les cas de diphtérie. Cliniquement peut-on faire la part du myocarde et de l'élément nerveux ? La tâche est des plus ardues, et d'ailleurs cette analyse n'a pas beaucoup d'importance tant au point de vue du pronostic que du traitement. Dans un cas (obs. III), l'enfant soigné tout d'abord par la quinine était dans un état alarmant, son cœur et son pouls étaient misérables. Nous n'avons pas hésité à le baigner (à 22°) et sous l'influence du bain froid, le cœur a repris son énergie, le premier bruit qui était assourdi est redevenu éclatant et la convalescence s'annonçait sans de nouveaux incidents ; pourtant une rechute survient et les phénomènes cardiaques reparaissent encore plus menaçants (embryocardie). Nous lui donnons encore des bains, moins froids (à 28°), pour ne pas saisir trop vivement son cœur.

Nous remarquons en outre que ses artères se sont manifestement épaissies et que particulièrement ses fémorales sont en tuyau de pipe. Il nous paraît donc difficile de ne pas admettre que le poison typhique a touché son cœur, ses coronaires, comme il a touché ses fémorales. Et pendant toute l'évolution de sa maladie, le délire a continuellement persisté. Ce délire nous démontre que les centres nerveux étaient touchés et que dans l'appréciation des troubles cardiaques il ne fallait pas négliger le bulbe et les nerfs périphériques (pneumogastrique et grand sympathique). Quant à l'influence si favorable du bain, elle a dû s'exercer sur le système nerveux.

Il y a donc des cas où il n'est pas facile de dire si les troubles que nous constatons sont d'origine myocardique ou d'origine nerveuse. Et même à l'autopsie nous pouvons voir que des lésions minimes répondent à des troubles cardiaques graves, et que même la mort subite peut être indépendante de la myocardite.

Ainsi il ne faut pas exagérer le rôle des lésions musculaires et même artérielles. Elles existent certainement dans un grand nombre de cas, on peut noter toute une série de lésions depuis la tuméfac-

tion trouble et la dégénérescence granuleuse (obs. V), jusqu'à l'atrophie complète et la vacuolisation de la fibre (obs. XXI). Mais il n'est pas moins vrai que les altérations à peine visibles, disséminées par places, n'expliquent pas tout et que les troubles d'origine nerveuse doivent être plus fréquents qu'on le croit généralement. L'histologie pathologique du système nerveux est encore muette à cet égard. Pourtant Römberg (cité par Mollard, in *Pr. méd.*, 10 janvier 1900, page 22) a décrit une infiltration par de petites cellules de la gaine des nerfs péricardiques. Cette lésion qu'il a retrouvée dans la moitié des cas de cœur typhique, n'occupait que des segments limités des branches nerveuses et se localisait de préférence aux points de division des nerfs.

Voici quelques observations, la plupart avec contrôle anatomo-pathologique, à l'appui de cette manière d'envisager les cardiopathies typhoïdiques :

Observation X. — *Fièvre typhoïde de moyenne intensité. Phlébite. Deux rechutes ; tachycardie et dyspnée. Guérison.*

W..., âgée de 29 ans, d'origine écossaise, rentre à l'hôpital Beaujon, dans le service du Dr Fernet, le 13 octobre (salle Gubler, n° 20).

Rien d'important à relever dans ses *antécédents héréditaires*.

Elle a eu la rougeole à 8 ans, la coqueluche à 9 ans. Réglée à 14 ans et demi, d'une façon irrégulière. Mariée à 17 ans, elle a un enfant qui se porte bien, et huit fausses couches. Nous ne trouvons aucun stigmate de syphilis. Elle n'est pas alcoolique ; seulement, comme la plupart de ses compatriotes, elle a fait un usage constant et abusif du thé; plusieurs tasses par jour, depuis de longues années. Elle est nerveuse, et a eu quelquefois des palpitations.

La maladie actuelle date depuis huit jours : céphalalgie, courbature, légère raideur de la nuque (signe fréquent au début de la dothiénentérie), constipation les premiers jours, puis diarrhée. A son entrée, le diagnostic de fièvre typhoïde s'impose : la langue est saburrale, un peu rouge à la pointe, la fosse iliaque droite douloureuse, la rate un peu grosse, et il existe au niveau de la paroi abdominale quelques taches rosées lenticulaires. D'ailleurs le séro-diagnostic fut positif. L'évolution de la maladie fut normale, la fièvre modérée (le maximum 39°,2, température axillaire) ; le pouls variant entre 110 et 125. Le cœur est normal, il n'existe pas le moindre souffle ; les poumons sont également normaux. Quinze jours après son entrée à l'hôpital elle fut prise de douleurs assez vives au niveau de la jambe gauche, et sur le trajet de la veine fémorale; il y a également un peu d'empâtement œdémateux (phlébite).

On avait donné quelques bains à la malade dans le decours de sa fièvre ; nous ordonnons maintenant le repos le plus absolu.

Cette poussée phlébitique dure une dizaine de jours, puis il survient une apyrexie complète, et la malade rentre franchement en convalescence. Vingt-cinq jours après le début de sa convalescence (le 26 novembre), elle accuse des battements de cœur, elle est oppressée. La température marque 39°,4, le pouls est à 130, elle a 30 respirations par minute. L'auscultation du cœur fait percevoir des bruits rapides, mais éclatants et bien frappés : il n'y a pas d'embryocardie. Devant ces symptômes, M. Fernet se demande si la malade n'a pas eu une thrombose intra-cardiaque. L'auscultation du poumon ne fait percevoir que de légers râles de bronchite.

Les jours suivants la tachycardie s'accuse : le 29 novembre la malade a eu 156 pulsations (correspondant à 156 battements cardiaques) avec 38°,6 de température. Mais les bruits du cœur bien qu'extrêmement rapides gardent le rythme normal. Il survient quelques nouvelles taches rosées, et nous voyons qu'il s'agit d'une rechute, s'accompagnant d'un érethisme cardiaque extrême. La malade est très amaigrie et on voit la paroi costale soulevée avec violence ; le pouls est bien frappé et le cœur, bien que rapide, a les bruits éclatants. La respiration est fréquente (36 à la minute). La malade est anxieuse. Cet état continue cinq jours, puis la fièvre tombe à 37°,4 le matin, à 37°,8 le soir, en même temps que le pouls descend à 120. Cette rémission est de courte durée ; trois jours plus tard, nouvelle poussée fébrile à 39°,2, et le pouls redevient rapide (148).

Cette rechute dura vingt-trois jours. Tout rentra dans l'ordre ; mais treize jours après, elle présenta une nouvelle rechute, et son cœur qui battait 72 à la minute se mit à battre 130, puis 144 fois ; la température était : 38°,2.

Cette nouvelle rechute, qui dura 14 jours, fut identique à la première, et se termina heureusement.

Plusieurs fois, ensuite, elle eut de violentes palpitations ; surtout un matin elle présenta de nouveau 120 pulsations, bien que sa température fût normale. On avait emmené dans la salle, pendant la nuit, une hystérique avec une forte attaque, et l'émotion qu'elle a ressentie s'est traduite le lendemain par une notable accélération du pouls. Elle sortit de l'hôpital, bien portante, le 27 janvier ; le cœur était normal.

En résumé, il s'agit d'une malade chez laquelle les deux rechutes de fièvre typhoïde s'accompagnèrent de phénomènes graves : tachycardie (156 p.) et dyspnée (36 respirations). Nous ne pouvions pas accuser la myocardite : les battements du cœur étaient bien frappés, il n'y avait pas d'arythmie, pas de collapsus ou de cyanose des extrémités. Il s'agissait donc d'un trouble purement nerveux ; et malgré la gravité apparente, malgré l'abattement et l'anxiété de la malade, la guérison fut parfaite.

La simultanéité de la tachycardie et de la dyspnée doivent faire accuser l'action toxique de la fièvre typhoïde s'exerçant sur le pneumogastrique et ses centres bulbaires. Mais l'atteinte a été passagère et la malade a guéri. Le traitement mis en usage fut : les enveloppements froids de la poitrine, répétés toutes les trois heures ; et M. Fernet a ordonné également de la digitale qui a légèrement influencé le cœur : sous l'influence du traitement le pouls était tombé à 120, et il était bien frappé.

Observation XI. — *Fièvre typhoïde grave. Embryocardie; collapsus. Mort. Examen histologique : lésions minimes du myocarde.* (Observation due à l'obligeance du Dr Hirtz, recueillie par notre collègue Delamare.)

Le nommé G..., âgé de 28 ans, employé de commerce, rentre dans le service du Dr Hirtz, à l'hôpital Laënnec, le 2 avril 1900 ; la maladie actuelle a débuté il y a 6 jours, par des frissons, de la céphalalgie, des épistaxis, de l'insomnie, et une douleur à la nuque. Il a eu également des vomissements et de la diarrhée. A son entrée on constate quelques taches rosées sur le ventre.

L'auscultation du poumon montre des râles de bronchite, et quelques râles sous-crépitants aux bases, surtout au niveau du poumon gauche.

Le cœur est normal. Le pouls dicrote (110). Il a la langue blanchâtre et sale.

L'évolution de la maladie est marquée par une température élevée : 39°,8 le matin, 40°,7 le soir ; et par des troubles ataxo-adynamiques.

Le 10 avril, vers le 9e jour de sa maladie, on constate que les bruits du cœur sont sourds, surtout le premier; et il y a une tendance à l'embryocardie.

Les jours suivants les battements cardiaques s'accélèrent : 120-180. Le pouls devient imperceptible. On lui fait des injections sous-cutanées de strychnine, de spartéine, d'huile camphrée. Le 19 avril, il a de la cyanose et du refroidissement des extrémités. Le ventre est très ballonné ; les yeux sont dans le vague. Le 20 et le 21 avril il survient de la dypsnée (30,40 respirations par minute) et il succombe le 22 avec 40°,2 de température.

A l'*autopsie* on a constaté de la pneumonie hypostatique des poumons.

Le foie pèse 1,850 gr., il est parsemé de taches blanches.

Le cœur est flasque, il s'étale sur la table d'autopsie. Il pèse 360 gr. Les valvules sont suffisantes. La rate est grosse (250 gr.).

Il existe une adhérence des anses intestinales et des côlons, sorte de péritonite plastique très légère. Dans la portion iléale, près de la valvule iléo-cæcale il existe quelques plaques de Peyer ulcérées. Elles sont peu nombreuses, mais l'ulcération est profonde et le fond n'est formé que par la séreuse, mince et transparente.

Les ganglions mésentériques sont rouges et tuméfiés.

Il a un goitre thyroïdien.

L'examen histologique du cœur nous a montré des lésions minimes des fibres musculaires : granulations réfringentes, par ci par là, et légère infiltration leucocytique périvasculaire. La striation était belle et des morceaux traités par l'acide osmique n'ont pas décelé de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XII. — *Fièvre typhoïde grave. Irrégularité du pouls. Mort. Lésions myocardiques minimes.* (Observation clinique due à l'obligeance de notre collègue et ami BERGOUIGNAN.)

L..., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Blache, n° 12, le 11 août 1900.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est nerveuse, sujette aux migraines. Son père est bien portant. Elle a quatre frères bien portants. Un frère est mort à l'âge de 9 ans (rachitique).

Antécédents personnels. — Il y a quatre ans, l'enfant avait eu déjà la fièvre typhoïde. Rougeole et coqueluche à 5 ans.

Depuis une quinzaine de jours l'enfant est abattu, fatigué et garde le lit depuis huit jours. Céphalée, insomnie, anorexie. Depuis six jours le ventre est douloureux. Il a été purgé il y a trois jours et depuis, il a la diarrhée.

A son entrée, le malade est abattu, somnolent ; T. 40°,5. Les lèvres sont sèches : la langue est rouge à la pointe et sur les bords, blanche et sèche au milieu. Le ventre est un peu ballonné ; il y a quatre ou cinq taches rosées à la base du thorax. Douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate est grosse. Diarrhée verdâtre, fétide. Pouls faible et rapide (130). Traitement : bains à 32° ; quinine, 40 centigr. ; lavements froids. Rhum.

12 août. T. matin, 38°,8 ; soir, 41°. Même état. D'autres taches rosées apparaissent. Pouls petit, dépressible, dicrotisme exagéré, quelques irrégularités. Il y a de temps en temps une pulsation qui manque. Au niveau du cœur il n'y a pas de souffle, et les bruits s'entendent assez bien.

Le 13. T. matin, 39°,5 ; soir 40°. Le malade est très agité la nuit. Délire persistant. La diarrhée augmente. Pouls faible, très dépressible. Au niveau du cœur, le premier bruit est amoindri ; l'impulsion précordiale est un peu diminuée. Injection hypodermique de caféine (0,05 centigr.).

Le 14. T. matin, 39°,8 ; soir, 40°. Il a du délire et l'agitation est presque continuelle. Le malade se lève à tout instant. L'état du cœur est stationnaire. On prescrit 0,05 centigr. de spartéine.

Le 15. Même état, même traitement. T. matin, 39°,4 ; soir, 39°,6.

Le 16. T. matin, 39°,2 ; soir, 39°,8. Le pouls faiblit de plus en plus (140) ; mais les irrégularités se sont peu accentuées. Le premier bruit du cœur est très sourd et l'impulsion précordiale difficile à sentir. Délire et agitation permanente. On continue la spartéine.

Le 16. T. matin, 39°,2 ; soir, 39°. Vers le soir, l'agitation fait place à la

torpeur ; état presque comateux, le malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose.

Le pouls est très faible, difficile à compter. Les bruits du cœur très assourdis. Il meurt à 4 heures et demie du matin.

A l'*autopsie* on constate que les plaques de Peyer étaient infiltrées et ulcérées. La rate est grosse et friable. Il existe de la congestion pulmonaire aux deux bases. Le cœur est flasque et mou, de coloration jaunâtre. Mais les coupes histologiques ne montrent que des lésions minimes ; à peine, par ci, par là les fibres sont un peu granuleuses. Également il y a très peu de lésions artérielles : légère infiltration leucocytaire autour des petits vaisseaux et léger épaississement de l'endartère.

Observation XIII. — *Fièvre typhoïde à forme prolongée ; rechute ; troubles cardiaques : tachycardie, rythme embryocardique, dyspnée. Vomissements continus. Mort.*

Mlle X..., âgée de 17 ans, tomba malade le 1er juillet 1900, avec de la fièvre, de la céphalalgie et de l'inappétence. Le début fut brusque. Le diagnostic de fièvre typhoïde fut établi les jours suivants : la persistance de la température (39° et 40° le soir), l'état de la langue, la douleur et le gargouillement dans la fosse iliaque droite, les taches rosées et l'hypertrophie de la rate ne laissaient aucun doute sur l'existence de la dothiénentérie. L'affection évolua normalement, mais sa durée a été très longue. Le traitement institué fut la balnéation froide. Nous signalons un peu de délire et des vomissements fréquents. Vers la fin du mois de juillet, il survint une légère rémission. La température était à 37°,5 le matin et 38°,5 le soir. Le pouls n'avait jamais dépassé 120 ; quelquefois le médecin traitant constata quelques intermittences. Vers le 3 août la fièvre commença à remonter et il survint une nouvelle poussée de taches rosées. Mais en même temps les phénomènes cérébraux s'accusent, un délire tranquille s'installe, le pouls devient de jour en jour plus rapide, l'intolérence gastrique est presque complète. Les battements cardiaques s'accélèrent et le timbre des bruits du cœur s'éteint de plus en plus, en même temps que le grand et le petit silence s'égalisent en durée (embryocardie). On met un sachet de glace sur la région cardiaque ; on lui fait des injections de sérum et de caféine.

Deux jours avant sa mort, la malade commença à être dyspnéique (50 respirations à la minute) ; l'auscultation pulmonaire était négative (dyspnée sine materia). Le pouls s'accéléra jusqu'à 160. Il était petit, filiforme, tremblotant et inégal. La veille de sa mort il existait un rythme embryocardique très net. La figure de la malade exprimait de la stupeur. Les vomissements persistaient toujours. La dyspnée s'accusa de plus en plus (50, 60 respirations) et elle succomba le 17 août à 5 heures du matin.

OBSERVATION XIV. — *Fièvre typhoïde grave. Tachycardie. Emphysème sous-cutané et médiastinal. Mort. Aucune lésion des fibres myocardiques.* (Observation clinique due à l'obligeance de notre collègue et ami LECORNU.)

Jeanne..., âgée de 6 ans et demi, est entrée à l'hôpital des Enfants-Malades le 10 mai 1900. Rien d'intéressant à relever dans ses antécédents héréditaires et personnels. Il y a cinq jours que la malade a été alitée : depuis quelques jours déjà elle était mal portante ; on note la céphalalgie, de l'insomnie, douleurs abdominales, constipation. Pas de vomissements, pas d'épistaxis.

A son entrée, la malade est dans un état de stupeur des plus manifestes.

La langue est sèche. Le ventre tendu, il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Dans la soirée elle a plusieurs vomissements bilieux.

La rate est un peu augmentée de volume. L'auscultation des poumons est négative. Le pouls est à 110, régulier, la température du soir, 38°,5.

13 mai. Apparition de quelques taches rosées lenticulaires : éruption très discrète, trois ou quatre éléments sur le tronc, deux autres aux cuisses.

La constipation persiste ; elle a toujours des vomissements. La langue est rôtie ; la stupeur plus accentuée avec état ataxo-adynamique ; cris et délire.

Tremblement des extrémités, tremblotement des lèvres, clonus du pied très prononcé. L'auscultation est toujours négative ; le pouls est à 120, régulier. Les urines n'ont pas encore pu être examinées (relâchement des sphincters). On lui prescrit des bains à 27°, toutes les trois heures.

Le 14. État stationnaire. Taches rosées plus nombreuses.

Le 16. Pouls plus faible et à 140. On prescrit une injection de caféine et une autre de sérum.

Le 21. Le pouls reste faible. A l'examen du thorax, on constate en arrière à la base gauche un foyer de congestion pulmonaire (souffle et râles sous-crépitants fins). La malade accuse une douleur assez vive à la région cervicale.

La palpation du larynx est douloureuse. Il n'y a aucun trouble de la voix.

L'état ataxo-adynamique s'accentue ; tremblement très marqué des mains et des lèvres.

Le 22. Matin. Même état que la veille. Le pouls est petit, très fréquent (140). Le cœur a des battements sourds et lointains. A l'auscultation du thorax, les signes de la veille sont atténués. La douleur du cou persiste.

Soir. Vers 4 heures on constate dans la région du cou une tuméfaction très marquée d'abord au niveau de l'angle de la mâchoire à droite ; mais qui bientôt envahit le cou et la face. Il s'agit d'un emphysème sous-cutané : il y a une crépitation neigeuse, fine, à la moindre pression. Cet emphysème se généralise rapidement à la face et au thorax. Il prédomine à droite. L'envahissement de l'air donne à la figure un aspect difforme ; la paupière droite est gonflée, infiltrée de gaz.

Le 23. L'emphysème s'est généralisé au tronc et à la partie supérieure des cuisses. La dyspnée est très intense. Il est difficile d'ausculter le poumon ; en appliquant l'oreille sur la poitrine on entend la crépitation fine de l'emphysème

sous-cutané. La douleur laryngée persiste. La voix est éteinte. Il n'y a pas de tirage. Le pouls est très fréquent (160 à la minute), petit, parfois incomptable. On prescrit des inhalations d'oxygène. La malade meurt à 4 heures de l'après-midi, sans autres phénomènes qu'une asphyxie progressive, sans tirage.

A l'*autopsie* on constate l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané du cou et du thorax. Même emphysème dans le tissu cellulaire du médiastin.

Au niveau du poumon il existe un emphysème interlobulaire extrêmement prononcé. Les lobules du poumon se trouvent dessinés par l'air accumulé dans le tissu interstitiel du poumon. Il y a une légère congestion des bases ; mais il n'y a pas de tuberculose.

L'infiltration gazeuse a envahi même le tissu cellulaire sous-péricardique ; le cœur est pâle, mais il ne présente rien de particulier.

L'examen histologique nous a montré une intégrité presque parfaite des fibres musculaires et des vaisseaux.

Au niveau du larynx il existe une ulcération très nette mais peu profonde au-dessous de la corde vocale inférieure droite.

On recherche quel est le point de départ de l'emphysème. L'insufflation de l'appareil respiratoire pratiquée au-dessus du larynx détermine une augmentation de l'emphysème. L'insufflation des bronches au niveau du hile ne l'augmente pas. Le point de départ semble donc être trachéal ou laryngé. L'insufflation de l'ulcération laryngée ne donne aucun résultat, et à la coupe cette ulcération paraît peu profonde.

Au niveau de l'intestin il existe des ulcérations des plaques de Peyer peu nombreuses mais caractéristiques.

Observation XV. — *Fièvre typhoïde. Rechute et mort. Pas de lésions du myocarde.* (Observation clinique due à l'obligeance de notre collègue et ami Civatte.)

Lucie R..., âgée de 13 ans et demi, couturière, est entrée le 9 mars salle Chaumont, dans le service du Dr Comby.

Dans ses *antécédents* on relève que son père est malade de la poitrine depuis trois ans. La malade a un frère qui fait son service militaire, et une sœur de 23 ans, qui se portent bien.

Dans ses *antécédents personnels* on note la variole à 2 ans et demie et la rougeole à 3 ans. De temps en temps elle toussait, au moment des changements de température, mais autrement elle était d'une bonne santé.

Il y a dix jours, elle se sent fatiguée, courbaturée, elle renonce au travail, et se couche ; a un saignement de nez. Sa mère lui donne une purge.

A son entrée, le diagnostic de fièvre typhoïde est évident : langue sèche, rouge à la pointe et sur les bords, ventre sensible, gargouillement dans la fosse iliaque, la rate est grosse, il y a quelques taches rosées lenticulaires ; la température marque 40°, le pouls est à 120.

On lui prescrit des bains à 30° toutes les trois heures. L'affection évolue normalement ; pourtant vers le vingtième jour les battements cardiaques sont un peu mous, le pouls est à 115 et on lui fait prendre 20 gouttes de teinture de digitale.

La défervescence est complète le trentième jour, et on note comme complication un panaris au médius de la main droite, qui guérit après incision.

Dix jours après l'apyrexie complète, la température remonte à 39°,4 le soir. L'état redevient typhique, et on constate en même temps sur le tronc une poussée de petits furoncles.

Le thermomètre marque une nouvelle période d'ascension : le matin 39°,8, le soir 40°,2. Il s'agit manifestement d'une rechute. L'état général s'aggrave de plus en plus : le pouls est petit et rapide, les battements du cœur s'assourdissent, mais on n'a pas constaté de bruit de souffle. Onze jours après le début de la rechute la malade succombe.

A l'*autopsie* on a trouvé des ulcérations des plaques de Peyer, assez étendues, vers la fin de l'intestin grêle. La rate était grosse, le cœur était flasque et un peu jaunâtre.

Les valvules de la mitrale sont épaissies au niveau de leur bord libre, comme infiltrées par un exsudat épais ; il n'y a pas de végétations. Les sigmoïdes aortiques sont un peu rouges et paraissent également malades. Le cœur droit ne présente pas de lésions manifestes.

Les poumons sont légèrement congestionnés ; les reins sont un peu gros et décolorés.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué des coupes des valvules mitrales et sigmoïdes ainsi que du myocarde (ventricule gauche). Les valvules étaient tout à fait saines ; le myocarde présentait une très belle striation, il n'y avait pas de lésions des fibres musculaires, et les artérioles étaient normales.

* * *

Nous avons pris la *tension artérielle* de plusieurs typhiques et nous avons vu qu'elle était toujours au-dessous de la normale. Le sphygmomanomètre de Potain donne des renseignements à peu près exacts, et en tout cas suffisants pour les besoins de la clinique journalière. Dans le décours de la période fébrile, nous avons constaté des pressions artérielles variant entre 8 et 12,5. Mais c'est au moment de la convalescence que l'hypotension artérielle atteint son maximum ; nous l'avons vue s'abaisser pendant plusieurs jours jusqu'à 6, chez les enfants qui présentaient en même temps un peu d'arythmie.

Il nous reste à parler, en ce qui concerne les troubles cardiaques, de l'*arythmie*. Nous l'avons notée dans quelques observations, mais

généralement elle ne coïncide pas avec l'embryocardie ou avec la tachycardie. Nous croyons donc que l'arythmie se voit surtout avec un nombre peu élevé de contractions cardiaques, et, en ce qui concerne la fièvre typhoïde, il est bien rare de noter une arythmie tachycardique.

La signification pronostique de ce trouble cardiaque ne nous paraît pas bien sombre, d'après les cas que nous avons étudiés ; pourtant, d'après Hayem, l'arythmie de la période fébrile ferait redouter la syncope et la mort subite.

On peut constater les différentes modalités de l'arythmie : l'arythmie vraie, les arythmies cadencées (arythmies rythmées), les intermittences cardiaques avec absence simultanée de la pulsation radiale et du battement cardiaque, ou bien les faux pas du cœur (fausse intermittence) caractérisés par l'absence d'une pulsation artérielle bien que le cœur ait eu sa pulsation trop faible pour se transmettre à l'artère radiale.

Nous avons vu l'arythmie coïncider surtout avec le bruit de galop (obs. VIII). Quant à la pathogénie de ce trouble, il doit résulter de l'altération du myocarde et surtout des troubles de l'innervation cardiaque.

Au moment de la convalescence, l'arythmie est la règle dans la fièvre typhoïde, et sa signification pronostique est d'une bénignité remarquable. Au bout de dix à quinze jours ce trouble disparaît complètement.

Nous avons remarqué plusieurs modalités dans cette arythmie de la convalescence :

a) Elle peut précéder de quelques jours la chute de la température.

b) Elle survient au moment même où la courbe fébrile s'approche de la normale (37°,5 ; 37°,2).

c) Dans quelques cas nous avons observé un fait très curieux. Un malade entre dans la convalescence ; son pouls se ralentit et devient arythmique. Quelques jours plus tard il survient une rechute ; le pouls s'accélère en même temps que la fièvre monte, mais il n'existe plus le moindre trouble arythmique. Le pouls et le cœur sont rapides mais normaux. Au moment où le malade recommence sa convalescence définitive, les mêmes troubles arythmiques reparaissent, pour persister quelques jours.

Dans ces cas il paraît que l'arythmie n'est pas compatible avec la tachycardie.

OBSERVATION XVI. — *Fièvre typhoïde de courte durée et très légère. Troubles cardiaques précoces : arythmie, léger souffle systolique à la pointe, bruit de galop. Guérison complète.*

X..., âgé de 12 ans, tomba malade le 12 juillet 1900. Le début de sa fièvre typhoïde a été marqué par l'apparition d'une angine pultacée qui a fait hésiter le diagnostic pendant quelques jours; vers le 7e jour il eut une éruption abondante de taches rosées lenticulaires qui montrèrent qu'il s'agissait bien de dothiénentérie. Nous lui prescrivons des bains froids (à 22°) toutes les trois heures, et toutes les fois que la température serait au-dessus de 39°. Au moment de l'apparition des taches le thermomètre marquait 38°,2 le matin et 39°,1 le soir. La fièvre n'a duré que quinze jours, et la défervescence complète s'est établie au cours de la troisième semaine ; il a eu en tout 8 bains. Il n'avait pas d'albumine dans les urines.

Dès le premier jour de sa maladie, nous avons constaté de l'arythmie. Le pouls n'a jamais été fréquent, il n'a même jamais dépassé 100 pulsations à la minute ; mais il a été constamment irrégulier. L'auscultation du cœur faisait percevoir un très léger souffle systolique, en même temps qu'une arythmie très manifeste. Le souffle ne disparaissait pas dans la position assise et il se propageait légèrement vers l'aisselle. Vers la région moyenne du cœur on percevait de temps en temps un léger rythme de galop.

La convalescence fut des plus heureuses; le petit malade s'est complètement rétabli. Quinze jours après, nous l'avons ausculté de nouveau et nous avons constaté qu'il n'y avait plus le moindre souffle, et que le cœur et le pouls étaient d'une régularité parfaite.

Ce petit malade est le frère de la malade qui fait l'objet de l'observation XIII. Le père est cardiaque ; la mère a une excellente santé, ainsi que ses frères.

OBSERVATION XVII. — *Fièvre typhoïde légère ; intermittences et arythmie survenant dans le décours de la période fébrile, et précédant de quelques jours la convalescence.*

A..., apprenti mécanicien, âgé de 13 ans et demi, entre le 31 août dans la salle Guersant, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Le père se porte bien ; la mère est morte de tuberculose. Ils ont eu cinq enfants : deux sont vivants et se portent bien ; deux sont morts de méningite, le cinquième est mort à la naissance.

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme. Il a marché tard. Il se plaint du ventre depuis deux mois ; il a été soigné pour des troubles gastro-

intestinaux, salle Guersant, où il est resté une quinzaine de jours au commencement d'août. A son entrée à l'hôpital, le 31 août, le diagnostic de fièvre typhoïde est évident : langue rouge sur les bords et à la pointe, saburrale sur le dos, avec de petits placards de glossite desquamative. Sur le ventre, il présente de nombreuses et grosses taches rosées lenticulaires. Depuis une huitaine de jours, il a de la diarrhée, jaunâtre et fétide. Il se plaint de céphalalgie et de vertige. Le foie et la rate ne sont pas sensiblement augmentés de volume. Il ne tousse pas ; la respiration est normale. Au cœur on ne trouve aucune modification des bruits, qui sont bien frappés et réguliers.

P. 110. T. 40°. Urines normales.

Traitement : purgatif salin ; grand lavement d'eau matin et soir.

Chlorhydrate de quinine (prescrit par le Dr Aviragnet qui remplaçait M. Moizard), 0,75 centigr. par jour.

Les jours suivants l'état typhique s'atténue sensiblement : il souffre moins de la tête, il est éveillé, et cause facilement. L'auscultation journalière du cœur ne révèle d'abord rien d'anormal.

5 septembre. T. 37°,5 le matin, 39°,6 le soir. Le pouls est irrégulier et présente quelques faux pas. Le cœur présente aussi une légère arythmie ; les battements cardiaques sont inégaux et affaiblis. Pas de bruit de souffle.

Le 6. T. matin 37°,5, soir 38°,6. P. 100.

Le 7. Pouls : 84. T. 37°,3 le matin, 38°,6 le soir. Au niveau du cœur il y a une intermittence tous les 5 ou 6 battements et de temps en temps quelques battements précipités.

Le 8 et le 9 : mêmes signes. Le 10. T. 36°,9 le matin, 37°,9 le soir.

On constate de l'arythmie rythmique : un faux-pas tous les deux battements qui sont bien frappés.

Le 12. Le pouls est ralenti : 54 pulsations par minute, et toujours intermittent. T. 37°,3 le soir, 37°,1 le matin. L'enfant commence à être alimenté deux jours plus tard. Le 21, le pouls est toujours lent, mais il est régulier. L'arythmie a duré environ seize jours.

La convalescence se poursuit sans aucun incident. Nous avons pris à plusieurs reprises la pression artérielle, au niveau de la radiale, avec le sphygmomanomètre de Potain, et nous l'avons constamment trouvée au-dessous de la normale : elle oscillait entre 9°,5 et 10°,5.

Observation XVIII. — *Fièvre typhoïde normale. Intermittences et arythmie au moment de la convalescence.*

F... (Lucien), âgé de 12 ans et demi, entre dans le service de M. Moizard, le 11 septembre 1900. Ses parents sont bien portants. Ils n'ont eu que cet enfant qui est né à terme, a été nourri au sein, et a marché à 11 mois. Rougeole en bas âge, pneumonie il y a trois ans. Il est malade depuis huit jours ; il a mal à la tête, de l'inappétence et il est courbaturé. A son entrée, le diagnostic de fièvre

typhoïde est évident : langue typique, gargouillement dans la fosse iliaque, rate grosse, diarrhée jaune ocreux, T. 39°,8, P. 100. Le cœur et le poumon sont normaux. Les jours suivants, la température oscille entre 39°,2 et 40° le soir. Elle atteint son maximum le 16 au soir : 40°,2, puis descend le lendemain matin à 38°,3.

Le 24. Pouls et cœur rapides (115) mais réguliers ; état général très bon.

Le 28. Hier soir, 37°,4, ce matin 37°. Nous constatons pour la première fois des intermittences. Le pouls (60 p.) est extrêmement petit ; le sphygmomanomètre de Potain donne 6 1/2. Au niveau du cœur, les battements sont irréguliers, avec des intermittences. L'enfant commence sa convalescence. Aujourd'hui 10 octobre il a encore de temps en temps un faux-pas cardiaque ; il a commencé à être nourri avec de la viande et son état général est excellent.

Observation XIX. — *Fièvre typhoïde prolongée. Intermittences et arythmie au moment de la convalescence. Rechute ; disparition des troubles cardiaques pendant la période fébrile, réapparition au moment de la convalescence définitive.*

H... (A.), âgé de 13 ans et demi, rentre dans le service de M. Moizard le 19 juillet 1900. Ses *antécédents héréditaires* sont bons. Il a été nourri au sein jusqu'à 14 mois ; il n'a marché qu'à 3 ans. Rougeole étant tout petit.

Il y a trois ans, l'enfant a eu une néphrite de cause indéterminée (pas de scarlatine). L'albuminurie a duré 17 mois, puis grâce au régime lacté elle a complètement disparu. Il est souffrant depuis dix jours : courbature, inappétence, céphalalgie, épistaxis, diarrhée. A son entrée, le diagnostic de dothiénentérie est évident : il a de nombreuses taches rosées lenticulaires sur le ventre, la langue est saburrale, la rate un peu grosse.

T. 39°,4 le matin, le soir 40°,4. P., 102. On lui prescrit une purgation pour le lendemain matin, une potion de Todd de 15 gr., contenant 1 gr. de benzonaphtol, grand lavement d'eau froide matin et soir et des bains à 22° toutes les quatre heures. L'évolution de son affection est normale. Vers le 23e jour de sa maladie, la température commence à descendre : le 1er août, il a 37° le matin et 38°,8 le soir. Le pouls a oscillé entre 110 et 80, et il n'a jamais eu des intermittences ; le cœur est normal. Mais l'apyrexie ne survient pas, et la dothiénentérie reprend : trois jours plus tard la température remonte à 40°, et le 6 août, il a 40°,2. Il ne s'agit pas à proprement parler de rechute ; c'est une fièvre typhoïde à forme prolongée. On lui prescrit des bains tièdes à 30° (Dr Aviragnet). La fièvre dure sans discontinuer jusqu'au 25 août (43e jour de son affection). Le pouls, qui était à 90, tombe à 60, et il présente des intermittences, qu'on entend également en auscultant le cœur.

La convalescence s'établit, l'enfant commence à être alimenté avec des œufs et des légumes. Le pouls continue à être lent et irrégulier. Nous constatons chez lui également de l'arythmie rythmée, c'est-à-dire qu'il manque une pulsation toutes les quatre révolutions cardiaques.

Le 10 août, quinze jours après la chute de la température, il présente le soir 37°,6, et, quelques jours plus tard, la température remonte à 39°,4. Il s'agit d'une rechute ; de nouvelles taches rosées apparaissent sur le ventre. Mais nous constatons que l'arythmie, qui avait persisté jusqu'au 15 septembre, est disparue. Le pouls dicrote, à 100, est tout à fait régulier. Les battements du cœur sont bien frappés et il n'y a pas la moindre arythmie. La rechute dure jusqu'au 28 septembre. Nous avons interrogé tous les jours son pouls qui variait entre 90 et 110, et à aucun moment nous n'avons trouvé la moindre irrégularité. Le 29 septembre, le lendemain de son apyrexie, il y a de nouveau des intermittences, qui persistent jusqu'aujourd'hui 10 octobre.

Nous avons pris plusieurs fois sa pression artérielle avec le sphygmomanomètre de Potain ; elle oscillait entre 11 et 14.

*
* *

La myocardite typhique avec les altérations des artères coronaires qui l'accompagnent, donne naissance dans des cas tout à fait exceptionnels à des accidents qu'il faut pourtant connaître. L'endopériartérite typhique touche surtout les petites artérioles intra et interfasciculaires ; mais quelquefois la lésion porte sur une grosse branche des coronaires, de même qu'on puisse voir se développer une artérite de la fémorale, ou de la sylvienne. Ainsi Hayem a observé un cas d'*infarctus du cœur* avec mort dans le collapsus : chez une malade morte dans le collapsus il existait une « oblitération d'une branche importante de la coronaire antérieure et un infarctus hémorrhagique correspondant, qui siégeait dans la cloison interventriculaire ».

Un peu plus fréquemment on rencontre des *thromboses cardiaques* d'où peuvent partir des embolies viscérales.

En même temps que la myocardite il y a quelquefois de légères lésions de l'endocarde, et il se forme à ce niveau des coagulations sanguines qui sont favorisées par l'affaiblissement du myocarde, la stase et les altérations du sang lui-même. De ces dépôts composés de fibrine et de globules blancs, peuvent partir des embolies ; dans l'étiologie des artérites dothiénentériques il existe un certain nombre de faits où l'oblitération artérielle était sous la dépendance d'un caillot migrateur détaché d'une thrombose cardiaque.

Voici une observation due au professeur Hayem et résumée dans la thèse de Millardet (Paris, 1900).

OBSERVATION XX. — *Fièvre typhoïde grave. Troubles cardiaques (souffle, assourdissement du premier bruit, embryocardie). Artérites des membres inférieurs. A l'autopsie, myocardite et thrombose cardiaque.*

Jeune fille de 23 ans, infirmière, habituellement bien portante, présente le 15 février 1875, après avoir donné des soins à trois malades atteints de fièvre typhoïde, des symptômes qui l'obligent le 24 à prendre le lit. Pouls ample et fréquent (100 p.). T. 40°,2. A partir de ce moment, elle présente tous les signes de la fièvre typhoïde, et le 3 mars il apparaît des taches rosées lenticulaires peu nombreuses mais très nettes. Le cœur, jusqu'au 3 mars, ne présente rien de particulier à l'auscultation. Ce jour-là, à la visite du matin, léger murmure à la pointe et au premier temps. Le 7 mars, le souffle s'étendait jusqu'à la base, en conservant un timbre doux; il existait en même temps un souffle intermittent dans les vaisseaux du cou. Le 14 mars, il est survenu un affaiblissement notable du premier bruit et la succession des bruits du cœur a pris assez nettement le caractère du rythme fœtal.

Au moment où ces symptômes étaient observés du côté du cœur, des complications du côté des membres apparurent. Le 5 mars (13e jour), elle accusa de vives douleurs dans la jambe et le pied gauche ainsi que la sensation de froid. Les battements de la pédieuse étaient devenus insensibles ainsi que ceux de la poplitée. A partir de cette époque, les phénomènes qui caractérisent la gangrène sèche se succèdent, et le 14 mars une exploration n'a pas permis de retrouver nettement un seul battement artériel depuis le pli de l'aine jusqu'au pied. Un sillon d'élimination apparaît alors ; il passe par le tiers supérieur de la jambe et remonte en arrière à la partie inférieure du creux poplité.

A ce moment, on s'aperçoit que du côté droit des phénomènes semblables se manifestent, l'artère pédieuse de ce côté n'est plus sensible et les battements ont disparu dans la poplitée et la crurale. Tout le membre d'ailleurs a une teinte anémique et est plus froid au toucher que le reste du corps. La température a suivi une marche régulière, et il s'est produit une défervescence manifeste, vers le 24e jour; elle tombe à 37°,4, puis oscille entre 36°,8 et 37°,8, pour remonter le 27e jour à 39°. Le 36e jour, elle revient de 39°,8 à 37°,8. L'état général s'améliore à partir de ce moment. Opérée le 6 avril. Morte le 13 (54e jour de la maladie).

A l'*autopsie*, le cœur présente tous les caractères de la myocardite ; cette myocardite était déjà ancienne et très accentuée. Le ventricule gauche contenait des caillots jaunâtres formés pendant la vie et différant de la manière la plus nette des caillots post mortem. Caillots également dans l'aorte, depuis sa bifurcation jusqu'à l'origine de la mésentérique inférieure; caillots de même nature dans presque toutes les branches qui en naissent.

Les caillots sont ordinairement formés de deux parties, bien distinctes : une centrale, molle, qui se détache facilement, et une périphérique, très dure,

formée de couches concentriques et offrant l'aspect et la coloration de la pulpe du marron d'Inde.

L'aorte présente en outre dans toute sa longueur de nombreuses taches d'un blanc jaunâtre indiquant une endartérite scléreuse disséminée, déjà un peu ancienne. Infarctus dans la rate, les reins et la vessie.

Hayem conclut que l'altération de l'endocarde (consécutive à la myocardite) a sollicité la coagulation du sang ; d'un autre côté, les mouvements cardiaques s'affaiblissant, le sang avait de la tendance à stagner entre les colonnes charnues ; enfin, à cause de son altération particulière, ce liquide offrait probablement une plus grande facilité à se coaguler.

Les caillots ont donné naissance à des embolies, d'où les infarctus nombreux et la gangrène des membres inférieurs.

Dans un autre fait, publié par M. Sevestre, dans le *Bull. de la Soc. an.* (1875, page 614) la thrombose cardiaque accompagnait une légère myocardite typhique. Il n'y avait pas de lésions grossières de l'endocarde. Il s'agissait d'une femme de 34 ans qui succomba dans le coma, avec de l'hémiplégie droite au moment où la convalescence de la dothiénentérie paraissait suivre son cours normal. A l'autopsie, on trouva à la pointe du ventricule gauche un caillot arrondi ayant la forme et le volume d'une noisette et qui était jaunâtre et ferme à la surface, et ramolli au centre. Ce caillot, évidemment ancien, était enchevêtré entre les piliers, mais il n'adhérait pas à la surface interne du cœur. En même temps, il existait des embolies dans le cerveau, le rein et la rate.

*
* *

La cause des différentes lésions cardiaques, de la myocardite en particulier, est sans aucun doute le bacille typhique et ses poisons.

Dans notre étude expérimentale, nous avons suffisamment insisté sur le rôle de ce bacille et des toxines contenues dans son protoplasma ; nous avons vu que si la péricardite est la règle quand on pratique l'injection directe du bacille dans le sac péricardique du cobaye, les lésions du myocarde ne le cèdent pas aux lésions de la séreuse et que les altérations de la fibre musculaire sont toujours profondes. Chantemesse avec sa toxine a également produit des lésions aiguës et chroniques suivant la dose et la virulence du poison employé en injection sous-cutanée.

Nous croyons pourtant, et cela parce que la toxine typhique diffuse

si difficilement dans ses milieux de culture, que la fièvre typhoïde est plutôt une infection qu'une intoxication. Le bacille typhique a été retrouvé partout, dans la plèvre, les méninges, même dans le muscle cardiaque.

Nous disons donc infection pour montrer la différence qui existe entre l'intoxication diphtéritique et la fièvre typhoïde,

Les bacilles de Loeffler se localisent et déversent ensuite dans tout l'organisme leurs poisons ; tandis que la diffusion du bacille typhique est extrême, et on peut le retrouver dans presque tous les organes. Mais en dernière analyse il s'agit toujours d'une intoxication ; car les maladies sont produites par les poisons contenus dans les corps microbiens. Ces poisons sont les résultats de la synthèse créatrice des bactéries et proviennent des corps bacillaires (Gamaleïa).

A côté du bacille typhique il faut mettre le coli-bacille. Sanarelli a démontré l'extrême virulence qu'acquiert le coli-bacille dans les infections typhiques expérimentales. Il nous paraît donc probable que dans le déterminisme toxi-infectieux de la fièvre typhoïde il y a lieu de considérer le rôle des poisons associés (coli-bacillaires surtout), exaltés par la présence du bacille d'Eberth.

* * *

Nous dirons quelques mots pour finir sur le pronostic immédiat et éloigné des cardiopathies typhoïdiques.

Les observations que nous avons rapportées montrent d'une façon évidente la gravité des complications cardiaques. Les malades peuvent succomber dans le collapsus, et ce redoutable dénouement est précédé par des troubles cardiaques, assourdissement du premier bruit, embryocardie, bruit de galop, arythmie précoce.

Contrairement aux auteurs allemands (Griesinger et Liebermeister), nous croyons que ce n'est pas la fièvre mais le pouls et le cœur qui dominent la situation. Mais dans l'appréciation des phénomènes morbides il ne faut pas considérer un seul élément ; la véritable notion pronostique résulte de l'appréciation exacte des différents symptômes. Il ne faut pas porter un pronostic fatal du fait qu'on a constaté de l'embryocardie ou bien un autre signe d'affaiblissement cardio-vasculaire ; la lecture de quelques-unes de nos observations

démontre qu'il ne faut jamais désespérer en matière de cardiopathie typhoïdique. Nous montrerons dans un autre chapitre l'influence du traitement qui est souvent extrêmement efficace.

Nous croyons donc que le pronostic des complications cardiaques est très grave, mais qu'il y a une foule de modalités cliniques trop dissemblables pour essayer de poser un pronostic uniforme. Suivant la fièvre, les phénomènes ataxo-adynamiques, le nombre et la puissance des pulsations et l'état du cœur, on pourra formuler un pronostic variable suivant chaque malade.

Qu'est-ce qu'ils deviennent ces typhiques dont le cœur a été touché? Le plus souvent j'ai constaté que les troubles les plus graves disparaissent et que le typhique ne garde pas, au moins en apparence, aucun reliquat de son affection cardiaque.

Cette remarque n'est pas celle de Mollard qui, un mois après la fièvre typhoïde, a vu chez 16 malades sur 26, les troubles cardiaques persister (effacement ou atténuation du choc précordial, déplacement léger de la pointe du cœur ; tachycardie, embryocardie, arythmie, souffle systolique médiocardiaque, bruit de galop, affaiblissement du premier bruit ou des deux bruits à la fois). Seulement, nos cas concernent surtout les enfants, et nous croyons que ces troubles persistent plus longtemps chez l'adulte. Ainsi, le malade du service de M. Merklen (obs. VIII) a conservé longtemps son arythmie et son bruit de galop, tandis que l'enfant (obs. II) qui a eu à la fois la fièvre typhoïde et la diphtérie ne présente aujourd'hui rien d'anormal malgré la gravité des symptômes que nous avons constatés (embryocardie, disparition du premier bruit à la base, etc.).

Au point de vue de l'avenir, nous savons d'après le travail de Landouzy, que les séquelles de la fièvre typhoïde sont plus fréquentes qu'on le pense généralement.

Nous croyons également que dans le déterminisme de la cardio et de l'artério-sclérose, la fièvre typhoïde doit jouer un rôle de premier ordre. Nous avons vu d'ailleurs sous nos yeux chez un enfant de 12 ans (obs. III) les artères fémorales s'épaissir considérablement, devenir dures comme les artères d'un vieillard, en même temps que son cœur présentait le rythme embryocardique. Si nous ne pouvons pas explorer ses artères coronaires comme nous le faisons pour les fémorales, il n'est pas moins certain d'après nos examens histologiques que

les lésions des coronaires sont extrêmement fréquentes. En même temps que l'endopériartérite coronarienne, il y a des foyers de dégénérescence granuleuse, avec infiltration leucocytaire. Il y a des fibres qui pourront revenir à leur état normal, la chose est possible ; mais nous croyons également que dans un grand nombre de cas il doit rester après la fièvre typhoïde des lésions disséminées, et dans les cas graves de véritables foyers cicatriciels à la place des fibres myocardiques dégénérées.

La myocardite scléreuse, ainsi que le mal de Brigth d'ailleurs, nous apparaissent comme le résultat éloigné des différentes toxi-infections qui ont frappé l'organisme. Généralement les lésions sont tout d'abord minimes, et comme nous possédons plus de parenchymes qu'il nous est nécessaire pour l'existence, les effets des différentes infections ne se font ressentir qu'à la longue ; mais à un moment donné une infection surajoutée vient de supprimer les éléments normaux qui nous étaient restés et alors nous voyons se dérouler le tableau clinique de l'asystolie ou bien de l'urémie.

Le cœur touché par la fièvre typhoïde reste dans un état d'infériorité physiologique. Souvent, on a vu se développer à la longue des troubles cardiaques graves, dont on ne trouve l'explication que dans une ancienne cardiopathie typhoïdique éteinte en apparence.

Nous voyons ainsi que le pronostic de la myocardite typhique se trouve assombri et qu'il importe de suivre et soigner longtemps un cœur touché au cours de la fièvre typhoïde.

CHAPITRE II

La mort subite.

La mort subite est l'accident le plus redoutable de la fièvre typhoïde. Un malade arrive à la convalescence; on se réjouit de sa guérison prochaine; les médecins annoncent que le danger est disparu ; puis brusquement il tombe mort, à l'occasion d'un mouvement ou d'un léger effort dans son lit.

Cette fin peut survenir rapidement, précédée de quelques phénomènes lypothymiques, ou annoncée par le collapsus (obs. VI); ou bien la mort frappe le typhique sans prodromes, la mort est réellement subite.

Cet accident a été signalé surtout pendant la troisième et quatrième semaine de la fièvre typhoïde ; sur 146 cas étudiés par Dewèvre, il est survenu deux fois pendant la première semaine, 22 fois dans le cours de la deuxième, 54 dans la troisième, 31 fois pendant la cinquième et la convalescence.

Quelquefois la mort subite est précédée des différents symptômes que nous avons étudiés, et qui démontrent que le myocarde a été touché dans ses fibres musculaires et dans son innervation (embryocardie, tachycardie, arythmie, etc.). Dans quelques circonstances on peut voir le collapsus précéder de quelques jours la syncope terminale.

Mais, le plus souvent, la mort arrive brutalement, sans prodromes. Le malade pâlit, il peut présenter quelques convulsions, pousser un cri ; puis il tombe inanimé. Il est tout à fait rare de le ramener à la vie, avec les injections de caféine, d'éther, d'ergotine.

On a accusé les bains froids de déterminer la mort subite ; il n'en est rien, et il suffit, pour être convaincu, de lire les statistiques de Korber et de Brand. Ce dernier a baigné 381 typhiques, et il n'a observé qu'un seul cas de mort subite ; et il cite ces paroles de Korber : « A ceux qui prétendent qu'on tue les malades par le refroi-

dissement subit, je répondrai que sur 874 typhiques que j'ai baignés, 2 seulement sont morts de mort subite après le bain, et il s'agissait de deux cas tout à fait désespérés. »

On est loin du chiffre de 2 p. 100 qui est donné par Dieulafoy dans ses travaux sur la mort subite.

Ce terrible accident est excessivement rare chez les enfants ; il n'a jamais été observé par Cadet de Gassicourt : Henoch ne l'a pas vu sur 192 cas ; E. Weil l'a noté une fois sur 150 cas. Nous rapporterons plus loin un cas inédit de mort subite chez un enfant de trois ans. Son cœur présentait des lésions très marquées de myocardite.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie de la mort subite. Après l'embolie pulmonaire, la thrombose cardiaque, c'est la myocardite qui a réuni la plupart des suffrages (Hayem). On a également accusé l'ischémie cardiaque par endartérite des petites artérioles cardiaques. Dieulafoy soutient dans un éloquent plaidoyer l'hypothèse du réflexe intestinal, parti des ulcérations typhiques, arrivant au bulbe et se réfléchissant sur le cœur. Tambareau déplace cette théorie et met le réflexe dans la souffrance de l'estomac (la faim de la convalescence). Laveran et Boussard soutiennent l'anémie cérébrale ; d'autres auteurs accusent l'urémie. Huchard met la mort subite sur le compte de l'altération du cœur et de l'anémie cérébrale.

Il est certain que souvent il existe une myocardite des plus nettes, ainsi que nous l'avons vu nous-même dans l'observation qui va suivre. Mais dans d'autres circonstances, la myocardite est absente (cas de Cornil et Ranvier, Mallasez et Laveran). Galliard, pendant son internat dans le service du professeur Hayem, a observé un cas de mort subite à la fin du premier septénaire. A l'autopsie, il trouve que « le cœur est mou, surchargé de graisse, mais il n'y a pas de décoloration du myocarde. Pas de caillots fibrineux du cœur droit ni de l'artère pulmonaire. Pas d'endocardite. Valvules saines. L'examen histologique ne révèle aucune lésion du myocarde ni des vaisseaux du cœur. Le cerveau et le bulbe ne présentent pas de lésion appréciable ».

Nous partageons l'opinion de Barié qui dit que si le point de départ du processus est souvent différent, le système nerveux central

est le point d'arrivée unique, et que c'est lui qui préside en dernier ressort aux manifestations cliniques de la mort subite.

Cette intervention du système nerveux central a été réalisée, au cours de la fièvre typhoïde, de la façon d'une expérience de laboratoire dans le cas observé par le Dr Libouroux : chez un soldat de 24 ans, mort subitement au cours du troisième septénaire de la fièvre typhoïde, il trouva une hémorrhagie bulbaire. La protubérance et le bulbe étant soumis à des coupes verticales minces, on constata au niveau du plancher du quatrième ventricule, vers sa partie supérieure et médiane, un petit foyer hémorrhagique rouge, du volume d'une lentille. Le coagulum fibrineux était gros comme une tête d'épingle, allongé et fusiforme.

La mort subite dans le décours et la convalescence de la fièvre typhoïde est due à une syncope, et en matière de syncope il est téméraire d'affirmer le point de départ du réflexe qui agira sur les centres cardiaques bulbaires. Nous avons observé deux cas de mort subite en dehors de la fièvre typhoïde ; dans un cas il s'agissait d'un syphilitique avec des ulcérations laryngées secondaires, dans l'autre d'un phlegmon péri-amygdalien incisé quelques heures auparavant. Dans ces deux cas on ne pouvait pas accuser l'état du cœur; ils étaient plutôt favorables à l'hypothèse d'un réflexe ayant son point de départ dans les ulcérations du larynx on du pharynx.

En résumé, nous croyons donc que la mort subite dans le décours de la fièvre typhoïde peut avoir des causes multiples, et que les altérations du cœur favorisent et entretiennent l'état syncopal, « syndrome cérébro-cardiaque où se manifeste nettement le cercle vicieux des causes et des effets » (Strauss).

Observation XXI. — *Fièvre typhoïde de moyenne intensité et à marche normale chez un enfant de 3 ans ; mort subite en pleine convalescence. A l'examen histologique, lésions très intenses de myocardite.* (Observation due à l'obligeance de nos amis, J. Hallé, chef de clinique à l'hôpital des Enfants et M. Rabé, chef de laboratoire à l'hôpital Laënnec.)

Roger M..., âgé de 3 ans, entre le 4 août 1899, salle Gillette, à l'hôpital des Enfants-Malades. Une de ses sœurs, âgée de 8 ans, était déjà soignée dans cette salle depuis une douzaine de jours pour une fièvre typhoïde bien caractérisée et qui a bien guéri. Dès l'entrée à l'hôpital, la coïncidence de la fièvre

typhoïde chez la sœur et l'existence des signes physiques chez notre petit malade permet d'affirmer une fièvre typhoïde.

Ce petit garçon, d'apparence très robuste, présentant tous les signes d'une très bonne santé, était malade depuis environ huit jours ; les selles étaient nombreuses, la langue caractéristique, le ventre ballonné montrait des taches rosées. La température le premier jour dépassait 40°, mais l'état général était excellent ; l'enfant n'était pas abattu et supportait remarquablement bien la température élevée. En présence de l'allure tout à fait simple de l'affection l'enfant ne fut pas soumis à la balnéation froide. On se contente de légers purgatifs, de lavements froids et du régime lacté. La température reste dans les environs de 40° jusqu'au 8 août et descend ensuite progressivement, formant une courbe absolument typique de dothiénentérie, pour atteindre la normale le 23e jour de la maladie.

Pendant toute la période fébrile l'état général se maintint toujours ; seule, une petite complication se montra le 14e jour de la maladie.

Ce jour-là, on constata sur les cuisses et les épaules des taches purpuriques, à limites assez diffuses, les plus étendues atteignant au plus la surface d'une pièce de 50 centimes.

Trois jours après, ces taches purpuriques avaient pâli beaucoup, et après six jours il n'en restait plus trace. A ce moment l'enfant est descendu salle Bouchut, les malades de la salle Gillette étant évacués, pour permettre la réparation du local. A son entrée salle Bouchut le malade approchait de la convalescence, il n'avait plus qu'une fièvre légère, presque plus de diarrhée et on se contente de lui continuer un lavement froid tous les jours. Il jouait déjà, assis sur son lit presque toute la journée. La seule petite complication à ce moment était un coryza croûteux de l'orifice des deux narines, mais sans écoulement nasal purulent ou pseudo-membraneux et sans otite. Du reste, le 17 août, avec l'application d'une pommade résorcinée les lésions nasales étaient guéries. Le 20 août, apyrexie complète ; le cœur et le pouls ne présentent rien de particulier ; l'enfant urine 600 gr. d'urine claire, non albumineuse. Le 23 et le 24 on note un peu de constipation (léger purgatif, lavement) ; le 25, le malade réclame à manger et comme il est un peu pâle et complètement apyrétique, on commence l'alimentation par le bouillon, puis les potages et les œufs. Le 27, l'enfant paraît moins gai et la pâleur de la face augmente un peu, bien qu'on ne constate rien d'anormal ni du côté du cœur, ni du côté du pouls. Le 28, le pouls est un peu petit ; somnolence dans la journée, l'enfant s'alimente mal. Le 29 au matin, on constate que les urines sont peu abondantes ; l'infirmière en lui nettoyant la bouche est frappée de sa pâleur et raconte à la visite que l'enfant a failli avoir une syncope. On constate alors que les bruits du cœur sont assez faibles, que le pouls est petit et on prescrit une piqûre de caféine de 0,20 centigr. La journée se passe sans nouveaux incidents, mais la pâleur des téguments, déjà si marquée depuis deux ou trois jours, augmente encore.

Bain chaud sinapisé le soir. Le lendemain, même état, mais les bruits du cœur sont encore plus faibles ; le pouls est très misérable. On prescrit une

injection de caféine et on fait une injection de sérum artificiel. L'enfant est assis sur son lit, cause, mais paraît triste. A deux heures de l'après-midi il était assis, lorsque tout à coup la tête se renverse en arrière, le corps s'affaisse ; la surveillante s'approche : l'enfant était mort.

Autopsie, faite vingt-six heures après la mort.

Les lésions du tube digestif sont remarquablement réparées. On retrouve cependant des traces certaines d'ulcérations cicatrisées récemment.

Les poumons sont intacts et on y recherche la possibilité d'une embolie sans rien trouver de semblable. Il n'existe ni otite ni thrombose des sinus ; les centres nerveux sont intacts (encéphale et moelle). Les reins paraissent sains, ainsi que les capsules surrénales, le pancréas, le corps thyroïde, etc. La rate a à peu près les dimensions normales.

Le seul organe qui semble présenter une altération est le cœur : il n'est pas augmenté de volume, il n'existe aucune trace de péricardite, aucune altération de l'aorte, mais la coloration générale du cœur est un peu jaunâtre et tire un peu sur la coloration de la feuille morte. Ce qui est surtout remarquable, c'est le peu de consistance de l'organe qui, sur la table d'autopsie, s'affaisse un peu sur lui-même. La palpation du muscle cardiaque permet de constater cette diminution de consistance.

Examen histologique. — *Rein.* Il n'y a pas d'altération appréciable au microscope, sur les coupes examinées.

Cœur. Des morceaux prélevés au niveau du ventricule gauche et du ventricule droit ont été fixés dans le sublimé acétique, puis traités par l'alcool iodé pour dissoudre les cristaux. Durcissement dans la série des alcools et inclusion à la paraffine. Un grand nombre de coupes ont été colorées par l'hématéine-éosine et au picro-carmin de Orth.

Un examen attentif nous a permis de déceler des altérations particulièrement graves de la trame interstitielle et de la trame parenchymateuse.

A un faible grossissement, on observe des lésions manifestes.

a) Du côté de la trame conjonctive : épaississement excessivement marqué des fibres inter et intra-fasciculaires. Les grands espaces conjonctivo-vasculaires sont eux-mêmes très épaissis. Il s'agit de sclérose jeune, commençante, constituée par des fibrilles à peine différenciées dont l'ensemble reproduit l'aspect du tissu muqueux. Cette sclérose dissocie les cellules musculaires elles-mêmes ; elle est très intense autour des artères de tout calibre.

Il existe autour des artères un véritable manchon scléreux, très épais. Cette sclérose est de même âge que celle des travées intermusculaires.

b) Du côté de la trame parenchymateuse on note : premièrement une atrophie sensible de la généralité des cellules qui semblent presque en voie de disparition.

Un examen à un plus fort grossissement permet de saisir dans son intimité les lésions cellulaires que nous venons d'esquisser.

Sur une coupe longitudinale, on observe au niveau d'un grand nombre de cellules une disparition complète de la striation longitudinale et transversale. Les fibres sont minces, ondulées, fragmentées dans leur longueur ; ces lésions

sont encore plus accentuées sur certains éléments au niveau desquels le protoplasma contractile s'est complètement résorbé. La cellule est trouée dans toute son étendue, il ne reste qu'une mince coque périphérique (vacuolisation de la fibre). D'autres cellules présentent la lésion décrite par M. Renaut sous le nom d'état grillagé. Un grand nombre de fibres sont fragmentées et on retrouve par places la dissociation segmentaire.

Presque tous les noyaux sont altérés (hypertrophie et atrophie) ; il y en a qui sont en voie de prolifération ; il y a des cellules qui contiennent deux noyaux.

En ce qui concerne les lésions de la trame conjonctive, nous avons noté une infiltration embryonnaire généralisée, le plus souvent diffuse, d'autres fois nodulaire.

On trouve le même aspect muqueux du tissu conjonctif jeune que nous avons signalé tout à l'heure, et il y a un grand nombre de fibres musculaires qui conservent à peine leur caractère et se colorent en rose par le picro-carmin.

Sur les coupes transversales on est frappé de la prolifération conjonctive inter et intra fasciculaire et de la vacuolisation excessive des fibres musculaires, qui ont perdu tout contact entr'elles. Elles apparaissent rétractées sur elles-mêmes, les unes entourées de tissu conjonctif, d'autres simplement atrophiées et donnant l'impression de fibres musculaires dissociées.

Des fragments ont été fixés dans l'acide osmique et nous n'avons pu y déceler la moindre trace de dégénérescence graisseuse. (*Voyez planche, fig. I et IV.*)

CHAPITRE III

La péricardite et l'endocardite au cours de la fièvre typhoïde.

Le plus souvent, au cours de la fièvre typhoïde, c'est le myocarde qui est atteint ; mais il y a des cas où en même temps que les altérations du muscle cardiaque, on constate l'inflammation de la séreuse péricardique et de l'endocarde. Ces cas, sont assez rares ; pourtant on trouve dans la littérature médicale un certain nombre d'observations qui concernent l'endo-péricardite. Nous rapporterons également deux observations inédites ; l'une a été prise dans le service du professeur Landouzy et il s'agit d'une endocardite mitrale ; l'autre dans le service du professeur Grancher et il y avait à la fois endocardite et péricardite. Ces observations récentes nous paraissent très précieuses parce que le diagnostic de fièvre typhoïde est nettement établi grâce au séro-diagnostic. En effet, il était souvent extrêmement difficile de savoir s'il s'agissait d'endocardite infectieuse à forme typhoïde ou bien de fièvre typhoïde compliquée d'endocardite. La même remarque doit être faite pour la péricardite.

Un cas des plus intéressants, rapporté par Andral dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1875) est intitulé à juste titre « péricardite à forme typhoïde ». Les taches rosées lenticulaires sont notées dans le cours de l'observation ; la stupeur, le ballonnement du ventre, le gargouillement de la fosse iliaque, le tracé thermique, tout rappelle le tableau classique de la dothiénentérie. A l'autopsie, on trouva une péricardite purulente mais pas d'ulcération des plaques de Peyer. Il est vrai que ces lésions intestinales peuvent manquer dans le cours de la fièvre typhoïde, mais ce n'est pas sur des documents exceptionnels qu'on peut établir l'histoire clinique de l'endo-péricardite typhoïdique.

La péricardite typhique peut exister seule, ou bien le plus souvent il y a endo-péricardite. Les formes anatomo-pathologiques sont : la péricardite purulente et la péricardite sèche adhésive. Il existe éga-

lement quelquefois une péricardite avec épanchement qui se résorbe rapidement, et on constate alors de fausses membranes fibrineuses qui finissent par s'accoler intimement,

S'agit-il d'une péricardite à bacille d'Eberth, ou bien d'une péricardite due à d'autres microorganismes? Les examens bactériologiques manquent complètement. Pourtant, dans un cas que j'ai observé à l'hôpital de la Charité, une malade succomba au deuxième septénaire de sa fièvre typhoïde (morte dans le collapsus : séro-diagnostic positif). A l'autopsie nous trouvâmes une certaine quantité de liquide séreux dans le péricarde, en même temps qu'une énorme endocardite ancienne, un véritable chou-fleur de végétations de la mitrale en partie calcifiée. Le liquide péricardique ensemencé par le D. Binot de l'Institut Pasteur montra de nombreuses colonies typhiques.

Expérimentalement, nous avons produit une péricardite adhésive, soit avec les bacilles vivants, soit avec les bacilles tués par la chaleur. Il est donc probable que la péricardite qui survient au cours de la fièvre typhoïde est le plus souvent d'origine éberthienne, au même titre que la pleurésie séreuse et séro-hémorrhagique d'observation bien plus fréquente. Il faudra un nombre de cas bien plus considérable pour avoir une opinion sur ce sujet ; mais il est probable qu'à côté de la péricardite à bacilles d'Eberth, qui est la plus fréquente, il doit y avoir d'autres infections possibles (streptocoques, pneumocoques, coli-bacillaires, etc).

Cliniquement, si la péricardite est seule en cause, on entend un frottement plus ou moins accentué, vers la partie moyenne et surtout au niveau de la base du cœur. Mais s'il y a de l'épanchement le diagnostic est souvent difficile, et il sera basé sur l'augmentation de l'aire de matité, et sur l'éloignement des bruits du cœur. La cyanose et l'asphyxie peuvent survenir; il en fut ainsi dans une observation de Cadet de Gassicourt (péricardite purulente) où la mort fut rapide. Il faut donc toujours ausculter le cœur des typhiques, et penser aux différentes complications cardiaques, même aux complications les plus rares, comme la péricardite. Le frottement péricardique peut persister assez longtemps; mais le plus souvent il s'atténue et même disparaît vers la fin de la période fébrile.

L'endocardite typhique survient vers le deuxième septénaire. Elle peut se localiser à l'orifice mitral, aortique, et même aux orifices

tricuspides et pulmonaires. Bouchut, dans son étude sur les endocardites végétantes et les thrombroses cardiaques au cours des maladies aiguës fébriles, cite 8 cas observés dans le décours de la fièvre typhoïde. 5 fois il y avait de la thrombose cardiaque ; 4 fois l'endocardite végétante était localisée au niveau de la tricuspide ; 1 fois au niveau de l'artère pulmonaire, 7 fois sur la mitrale et deux fois au niveau de l'orifice aortique. Nous voyons donc que les végétations endocardiques peuvent atteindre les valvules du cœur gauche et du cœur droit et que souvent il y a à la fois plusieurs orifices valvulaires malades. Bouchut a également noté des embolies pulmonaires et sous-cutanées.

Dans les cas que nous avons observés, l'endocardite était localisée au cœur gauche; elle atteignait l'orifice mitral et aortique.

L'endocardite typhique peut être due soit au bacille typhique lui-même, soit aux autres microorganismes qui pullulent à la suite de la dothiénentérie et qui peuvent pénétrer par les ulcérations intestinales (1). Girode, dans un cas d'endocardite maligne consécutive à la fièvre typhoïde, après avoir ouvert le ventricule gauche avec les précautions nécessaires, a prélevé le contenu sanguin du ventricule et des portions de végétations avec lesquelles il a ensemencé des bouillons et des gélatines. Ces différents milieux lui ont donné des cultures pures d'un bacille qui par ses caractères, sa décoloration par le Gram, l'aspect de ses colonies sur plaques de gélatine, et surtout de ses cultures sur pomme de terre, rappelait tous les caractères du bacille d'Eberth. Il a recherché dans le même cas si ce bacille existait dans un foyer de broncho-pneumonie, mais sans résultat. Les ensemencements faits, par contre, avec le liquide céphalo-rachidien lui ont fourni, de la même manière que les produits cardiaques, des cultures pures de bacille d'Eberth (*Soc. de biologie*, 1889, p. 622).

Expérimentalement, après blessure préalable des valvules aortiques, Lion (thèse de Paris 1900, p. 88) a pu produire chez le lapin une endocardite à bacilles d'Eberth (injection intra-veineuse).

Les symptômes de l'endocardite typhique sont : les souffles que l'auscultation peut faire percevoir et les symptômes généraux graves qui démontrent l'atteinte du cœur. La douleur presque toujours absente

(1) Dans un cas Senger a trouvé le streptocoque ; dans un autre Senger et Fraenkel ont cultivé un coccus blanc et un coccus jaune.

dans les cas de myocardite, malgré l'opinion contraire de Peter, est également très rare dans l'endo-péricardite typhique.

On note un peu plus souvent la dyspnée, surtout dans la péricardite purulente.

Suivant la localisation de l'endocardite, le souffle peut être mitral ou bien siéger au niveau des différents foyers d'auscultation des orifices valvulaires. L'inspection de la région précordiale peut faire percevoir une légère ondulation due à la myocardite concomitante : le choc instantané, normal, est remplacé par une ondulation qui est d'autant plus marquée que le malade présente un amaigrissement plus considérable. La palpation est le plus souvent négative ; pourtant, s'il y a rétrécissement mitral ou aortique il peut exister un léger frémissement au niveau de la pointe ou vers la base du cœur.

Il faut distinguer ces souffles et ne pas les confondre avec les souffles extra-cardiaques. Si la lésion siège sur l'appareil valvulaire du cœur, le bruit de souffle ne change pas de caractère suivant la position du malade, il s'accentue même quelquefois dans la position assise. Le bruit de souffle mitral se propage vers l'aisselle, on peut même l'entendre dans le dos. Mais nous avons vu en étudiant les bruits liés aux altérations du myocarde qu'il existe quelquefois un souffle mitral très accentué dû à la faiblesse et aux altérations des muscles papillaires. Il est souvent très difficile de distinguer ces bruits produits par la dilatation du ventricule gauche, des bruits liés à l'endocardite végétante. Pourtant ils sont plus doux ; ils peuvent varier d'un jour à l'autre, en subissant les fluctuations de l'énergie du myocarde ; ils ne se propagent pas loin vers la région axillaire. Souvent, il n'y a que sa complète disparition au moment de la convalescence qui fait modifier le diagnostic d'endocardite typhique.

Les altérations valvulaires favorisent la formation des thromboses cardiaques avec tous les accidents qui peuvent découler : embolies viscérales (poumon, rein, rate, etc.) et sous-cutanées (cas de Bouchut, obs. XXIV).

Quelquefois l'endocardite est légère et la guérison de cette complication suit celle de la fièvre typhoïde (obs. XXVII), mais il restera toujours les marques du processus ulcératif, sous la forme d'une cicatrice valvulaire.

Le plus souvent les symptômes typhiques s'aggravent; le pouls

devient petit, misérable, extrêmement fréquent (200 pulsations dans l'obs. XXVIII). Il y a de la cyanose des extrémités et le malade peut sucomber dans le collapsus. La mort est d'autant plus à redouter que l'endocardite est souvent associée à la myocardite ; le pronostic dépend en grande partie du degré d'altération de la musculature cardiaque.

Si le malade guérit de sa fièvre typhoïde et de ses complications menaçantes, il restera toujours un cardiaque. Nous voyons dans l'observation XXVIII que six mois après sa fièvre typhoïde l'enfant gardait comme signe fonctionnel de son affection cardiaque un peu d'essoufflement, surtout en montant les escaliers. L'examen du cœur montra que les signes physiques n'avaient pas varié et qu'il existait toujours un souffle systolique dans toute le région précordiale, mais dont le maximum siégait nettement au niveau de l'orifice aortique.

Il nous reste à parler de la fièvre typhoïde qui frappe les cardiaques. La lecture des différentes observations nous démontre que le collapsus et la syncope sont à redouter. Dans une observation de Murchisson, un malade âgé de 40 ans atteint de fièvre typhoïde ambulatoire, meurt subitement; à l'autopsie on trouva en même temps que les lésions classiques de la dothiénentérie, une ancienne endocardite mitrale, avec calcification des valvules.

Pourtant c'est toujours le myocarde qui est à surveiller, et nous voyons des cas où malgré l'existence d'une cardiopathie ancienne la guérison fut assez rapide, le myocarde ayant suffi à sa tâche. (Jaccoud. *Gaz. des hôp.*, 1889.)

Observation XXII. — *Fièvre typhoïde avec endo-péricardite. — Mort.* (Obs. communiquée par le Dr Magnan pour la thèse de M. R. Blache, 1869.) X..., jeune fille de 14 ans, entrée le 4 février 1866, salle Sainte-Geneviève, à l'hôpital des Enfants.

A la suite d'une fièvre typhoïde anormale, avec état comateux, résolution complète des membres, sensibilité très affaiblie, la malade meurt le cinquième jour. Pendant la maladie, on n'avait rien remarqué du côté du cœur.

Autopsie. — On constate dans l'intestin les lésions habituelles de la fièvre typhoïde. De plus, en ouvrant le péricarde, on trouve dans sa cavité environ 20 grammes d'un liquide louche, et sur quelques points de petites plaques exsudatives d'aspect laiteux. La surface interne du cœur offre aussi, par places, de petites plaques blanchâtres, principalement au voisinage de la valvule mitrale ; mais on ne voit point d'ulcérations.

Observation XXIII. — *Fièvre typhoïde. Endocardite végétante mitrale et tricuspide ; myocardite et péricardite. Mort.* (C. de Boyer. *Bull. de la Soc. anat.*, 5 nov. 1875.)

B..., âgée de 9 ans, entrée le 1er octobre 1875 à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Catherine, lit n° 181, service de M. Bouchut.

Cette enfant était malade depuis trois jours seulement quand elle fut amenée à l'hôpital. Elle avait été prise d'un malaise général, de courbature, de fièvre, avec un léger mal de gorge.

A son entrée en effet, on constate un peu d'érythème pharyngien, un peu de douleur à la pression sur les parties latérales du cou ; mais ces phénomènes secondaires s'effaçaient devant les symptômes d'un état typhoïde bien autrement sérieux. Il y avait une grande prostration, une fièvre vive, de la diarrhée, de la douleur dans les fosses iliaques.

La langue était chargée d'un enduit muqueux, le ventre ballonné, le foie et la rate notablement augmentés de volume : on trouvait, en outre, des signes de congestion pulmonaire. Quant au cœur, il ne présentait rien d'anormal.

Le 3 octobre, des taches rosées lenticulaires apparaissaient sur le ventre

Le 5, il y eut une épistaxis ; l'engorgement pulmonaire était très marqué, la température dépassait 40° le soir.

Du 5 au 12 la maladie marcha régulièrement ; l'adynamie s'était accentuée, il y avait un peu de subdélirium, un état semi-comateux. La température était assez anormale, présentant une série de rémissions matinales excessives par rapport aux températures vespérales. Toujours rien au cœur. Plus de taches rosées. Nouvelle épistaxis. Le 22, petit abcès ouvert à la cuisse gauche. Les 23-27, la température était redevenue normale (37°), l'enfant mangeait, s'exprimait avec facilité, et semblait entrer en convalescence complète. L'état pulmonaire était bon. Mais le 28, c'est-à-dire le 31e jour de la maladie, la température s'éleva brusquement à 40° matin et soir. Et cependant il n'y avait plus de diarrhée, plus de congestion pulmonaire : d'où venait donc cette subite élévation thermique ?

On chercha du côté du cœur l'explication de ces phénomènes.

La percussion donnait une sonorité normale au niveau de la région précordiale ; mais le pouls était petit, les battements cardiaques irréguliers, à peine perceptibles.

Le lendemain, la température était retombée ; mais le pouls restait toujours aussi petit, les battements du cœur semblaient s'éloigner de plus en plus, la face prenait une teinte jaune cireux et l'abattement était de nouveau très marqué.

Le 30 octobre. Aux battements irréguliers du cœur, à la faiblesse croissante de la malade, surtout à l'absence des bruits morbides coïncidant avec un tel état grave de la circulation, on crut pouvoir conclure à une myocardite, et porter un pronostic grave.

Le 2 novembre, cinq jours seulement après le début de la complication cardiaque, la malade succombait dans l'algidité (34°,5), après avoir présenté quelques symptômes d'excitation cérébrale, de l'agitation, des cris incessants, des mouvements de carphologie. Le pouls était incomptable.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort.

Cerveau. — Rien dans la substance cérébrale. Suffusion séreuse des mailles de la pie-mère. Moelle non examinée.

Cavité thoracique. Poumons. — Pas de tubercules ; pas de points indurés. Un peu de congestion seulement aux deux bases. Ganglions bronchiques normaux. *Cœur* augmenté de volume. Péricardite, caractérisée par l'adhérence des feuillets pariétal et viscéral, avec un peu de liquide purulent vers la pointe.

Toute la surface extérieure du cœur est recouverte d'abondantes fausses membranes crémeuses de formation récente. Endocardite végétante prononcée des valvules mitrale et tricuspide. Cavité renfermant des thromboses fibrineuses anciennes. Tissu du cœur jaune, à reflet gras, mou, dépressible et friable. L'examen histologique révèle qu'il a subi en presque totalité la dégénérescence granulo-graisseuse (?).

Cavité abdominale. — *Foie* gros et assez volumineux. *Rate* peu augmentée de volume. La terminaison de l'intestin grêle présente deux ou trois plaques de Peyer ulcérées, mais en voie de cicatrisation, quelques ulcérations du cæcum.

OBSERVATION XXIV. — *Fièvre typhoïde. Endocardite. Embolies sous-cutanées. Contracture des extrémités. Mort par thrombose du sinus de la dure-mère.* (BOUCHUT. *Gaz. des hôpitaux*, 17 décembre 1874).

B..., 5 ans et demi. Cette enfant, qui avait une fièvre typhoïde ataxique, avec diarrhée, ballonnement du ventre, taches rosées lenticulaires, avec pneumonie à gauche, délire, fut prise de contractures dans les doigts, dans les pieds et dans les orteils.

Les yeux présentaient un œdème considérable de la papille avec dilatation des veines rétiniennes, et décoloration commençante de la choroïde.

Elle mourut le 17 avril. A l'*autopsie*, thrombose du sinus longitudinal supérieur et du sinus pétreux. Le sang, noir en quelques points, est décoloré sur d'autres et la même thrombose existe dans les veines méningées. Le cerveau, congestionné, paraît sain. Hyperhémie des deux poumons ; noyaux de pneumonie lobulaire et pleurésie sèche. Hypertrophie des plaques de Peyer, et deux petites ulcérations en voie de guérison. Endocardite végétante mitrale très intense existant aussi à la base des valvules sigmoïdes. Même endocardite à la tricuspide et aux sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Caillots nombreux dans les deux ventricules, décolorés et adhérents aux tendons valvulaires ou à la valvule tricuspide ou mitrale. Aux membres inférieurs, plusieurs embolies sous-cutanées, caractérisées par une teinte bleuâtre de la peau ; mais la peau incisée ne présente aucune trace d'ecchymose. C'est au-dessous d'elle, dans le tissu cellulo-graisseux qu'on trouve un petit noyau d'infiltration sanguine autour

d'un petit vaisseau très fin tenant à un vaisseau plus volumineux. Ce noyau, rouge noirâtre, est formé de sang infiltré dans le tissu qui entoure un petit vaisseau capillaire oblitéré.

OBSERVATION XXV. — *Fièvre typhoïde. — Péricardite purulente.*

Cadet de Gassicourt dans ses *Cliniques* (t. II, page 597) rapporte un cas de péricardite purulente au cours de la fièvre typhoïde.

Voici dans quels termes il s'exprime :

« Ce ne sont pas les faits les plus rares qui sont les plus utiles à connaître ; il est bon, cependant, d'être prévenu, ne fût-ce que pour n'être pas pris de court, le cas échéant. Or, c'est précisément un fait de cette nature qui m'a fait commettre, l'année dernière, une erreur de diagnostic, ou plutôt qui m'a fait méconnaître une des causes de la mort.

Il s'agissait d'un enfant atteint d'une fièvre typhoïde d'allure très grave et qui, au milieu de la période d'état, est mort asphyxié avec une extrême rapidité. Je pensai qu'il avait succombé à une broncho-pneumonie suraiguë, ce qui était exact, mais je n'ai pas songé à percuter et à ausculter la région cardiaque. Si je l'avais fait, cependant, j'aurais reconnu l'existence d'une péricardite avec épanchement considérable, que l'autopsie seule m'a révélée ; elle m'a appris en même temps, il est vrai, que cette péricardite était purulente, et elle m'a fait voir que toute médication eût été inutile. C'était une consolation, à coup sûr, mais ce n'était pas une absolution. J'avais cependant une excuse : cette complication, à ma connaissance du moins, n'est signalée nulle part. Vous la connaissez maintenant et vous y prendrez garde. »

OBSERVATION XXVI. — *Fièvre typhoïde. Tachycardie. Péricardite, endocardite et myocardite. — Insuffisance et peut-être un léger rétrécissement mitral comme séquelles.* (Observation publiée par M. L. GUINON dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1900, page 230.)

Marie H... est prise, en septembre 1899, de fièvre typhoïde au cours d'une épidémie qui atteignit six personnes dans un même château et causa la mort de l'une d'elles. Je vois l'enfant au quatrième jour avec une température de 39°,5. Malgré mon diagnostic certain, je n'applique pas d'emblée la méthode des bains froids et je me borne à prescrire des bains tièdes, car je suis frappé de la pâleur de l'enfant.

Dès le sixième jour, le cœur est trop bruyant, mais régulier et peu rapide.

Peu à peu, la température restant aux environs de 39°, le pouls s'accélère et passe de 90 à 100 et 110. Il s'affaiblit un peu. La région précordiale est soulevée par une ondulation violente. Cependant, à ce moment-là, 10e jour, il n'y a pas de bruit anormal, mais les bruits normaux sont très violents. Les premiers jours, à cause de la faiblesse du pouls, j'avais donné la caféine ; mais le cœur s'accélérant, je la remplace par la strychnine.

Le 13e jour, l'ondulation précordiale augmente et je perçois à l'auscultation un bruit fort, superficiel, difficile à localiser et d'ailleurs très inconstant, qui ressemble beaucoup à un frottement péricardique, mais qui pourrait être cependant considéré comme un bruit extra-cardiaque.

D'ailleurs, le cœur est manifestement dilaté : l'enfant est très pâle, polypnéique ; elle se plaint avec insistance d'une douleur profonde au creux de l'estomac. Le 16e jour, le pouls est encore plus rapide, 120; les bruits du cœur sont plus sourds; le bruit anormal est devenu franchement diastolique et a pris nettement le caractère du frottement. Nous concluons avec M. Hutinel, qui voit l'enfant avec moi, qu'il s'agit d'une péricardite avec faiblesse du myocarde.

On supprime les bains ; on applique la glace en permanence sur le cœur et on donne 6 centigr. de sulfate de spartéine par jour.

Les jours suivants le frottement persiste, les bruits du cœur restent sourds. Il est toutefois impossible de nier ou d'affirmer la présence d'un épanchement péricardique. Pendant ce temps, du 11e au 18e jour, la température oscille entre 38° et 39°. Les symptômes généraux sont presque nuls ; il n'y a pas de diarrhée, très peu de ballonnement. La langue reste humide; l'enfant a toute son intelligence, et, n'étaient les taches rosées, l'hypertrophie de la rate, et la marche très classique de la température, on ne croirait pas avoir affaire à une fièvre typhoïde aussi gravement compliquée.

Le 18e jour, la température tombe pour la première fois au-dessous de 38° (37°,8) ; le cœur se calme, mais le frottement persiste, le pouls a repris quelque vigueur sous l'influence de la spartéine. La défervescence se fait régulièrement, elle est complète le 23e jour où la température tombe au-dessous de 37°. A ce moment, nous cessons de voir la malade ; son médecin ordinaire qui reprend la direction du traitement, entend pour la première fois un souffle systolique à la pointe.

L'apyrexie est complète pendant six jours ; le 27e la température remonte et on assiste à une poussée fébrile qui présente les caractères incomplets d'une rechute, atteint le maximum de 39°,5, et dure sept jours (jusqu'au 34e jour). Mais pendant ce temps le cœur est de nouveau plus agité; le souffle devient plus fort; la malade, qui est restée extrêmement pâle, présente un peu d'oppression. Je revois l'enfant à la fin de cette crise; elle reste très affaiblie, pâle comme après une hémorrhagie profuse et sa température retombe de nouveau au-dessous de 37°.

Jusqu'au 48e jour, l'apyrexie persiste; à cette date, la température tombe en deux jours à 39° sans qu'on puisse incriminer une rechute. En même temps le cœur présente des signes d'agitation et le souffle de la pointe devient plus évident. C'est seulement le 52e jour que la guérison est complète et que l'appétit reparaît. La convalescence marche lentement; l'enfant a maigri beaucoup et s'est considérablement allongée, elle garde de sa maladie les signes indubitables d'*une insuffisance mitrale et peut-être d'un léger rétrécissement.* Les signes de péricardite ont complètement disparu.

En somme, dès les premiers jours d'une fièvre typhoïde, ont

apparu quelques troubles cardiaques : tachycardie, exagération des bruits, précédant de très peu les signes d'une péricardite sèche d'abord, avec léger épanchement ensuite, laquelle cacha pendant quelques jours le développement d'une endocardite. Le myocarde fut manifestement affaibli par l'existence de ces deux lésions, comme l'indique la petitesse et la rapidité du pouls coïncidant avec une température très modérée.

Les symptômes fonctionnels de ces cardiopathies multiples ont été : une douleur persistante au creux épigastrique augmentée par la pression, calmée par l'application de glace à son voisinage, la polypnée sans aucune sensation subjective. La glace eut un effet très favorable sur ces manifestations, la spartéine influença très heureusement la contraction du cœur.

Reste à savoir si cet organe était absolument sain avant la fièvre typhoïde. Le médecin traitant, très compétent, affirme que la malade était purement chlorotique, mais n'avait jamais eu aucun signe stéthoscopique de lésion mitrale.

Nous pouvons donc considérer cette endo-péricardite comme liée à la fièvre typhoïde.

OBSERVATION XXVII. — *Fièvre typhoïde. Cœur normal à l'entrée à l'hôpital. Cardiopathie : insuffisance mitrale s'étant développée dans le cours de la dothiénentérie.* (Observation due à l'obligeance du professeur LANDOUZY, recueillie par notre collègue GUILLAIN.)

Henriette M..., 20 ans, est entrée le 20 février 1900, salle Broca, lit n° 25, dans le service du professeur Landouzy, à l'hôpital Laënnec.

Aucun antécédent héréditaire. Née à terme. Pas de convulsions dans l'enfance. Pas d'hérédo-syphilis ni d'hérédo-tuberculose. Aucune fièvre éruptive. Réglée à l'âge de 14 ans, règles assez irrégulières.

Entrée à l'hôpital pour malaises vagues, céphalalgies, nausées, les règles se sont brusquement arrêtées. Fièvre à 38°. A son entrée à l'hôpital, auscultée par M. Landouzy qui constata *l'intégrité absolue du cœur*.

Les symptômes de la fièvre typhoïde furent très nets, le séro-diagnostic positif. Bains froids. La maladie eut un cours normal avec les symptômes classiques.

Le 5 mars, pour la première fois fut perçu un léger souffle systolique au niveau de la pointe, souffle intra-cardiaque par ses caractères et non extra-cardiaque. La malade ne présentait aucun phénomène subjectif d'endocardite, ni douleurs, ni dyspnée, ni arythmie.

La convalescence de la fièvre typhoïde se fit normalement, mais depuis le mois de mai sont apparus au sommet droit des signes non douteux de tuberculose au début ; d'ailleurs la fièvre a reparu légère, oscillant entre 37°,5 et 38°.

Quant aux phénomènes cardiaques, ils se sont accentués et on constate les symptômes suivants :

Le 15 juin 1900.

Les battements de la pointe du cœur se perçoivent nettement à l'inspection, il existe même au niveau de la région précordiale une ondulation que l'on constate en regardant le thorax à jour frisant. La pointe du cœur est abaissée, elle est dans le 5e espace.

A la percussion le cœur est hypertrophié, l'aire de grande matité est plus accentuée que normalement et le bord gauche du cœur déborde de 2 millim. les limites normales.

Il n'existe aucun frémissement à la palpation.

L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique en jet de vapeur, ayant son maximum à la pointe, se propageant dans la région axillaire. Le bruit diastolique de l'artère pulmonaire est fort.

La pression artérielle mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain varie entre 14 et 15 mm. de Hg.

Le pouls est petit, les battements en général un peu rapides.

Urologie normale.

En dehors de ces symptômes locaux et de la bacillose débutant au poumon droit il n'existe rien de particulier à signaler chez cette malade.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille de 20 ans ayant eu une fièvre typhoïde normale quant à sa symptomatologie et qui ayant un cœur sain sans aucune lésion à son entrée à l'hôpital, en sort avec une insuffisance mitrale ayant évolué lentement et dont on a pu suivre tous les stades pendant son séjour à l'hôpital Laënnec.

OBSERVATION XXVIII. — *Fièvre typhoïde grave à forme cérébrale. Endomyopéricardite. Guérison. Persistance d'une lésion aortique.* (Observation due à l'obligeance de M. le professeur GRANCHER, recueillie par M. J. HALLÉ, chef de clinique.)

Le 11 mars 1900, entre salle Parrot, n° 18, une enfant, Suzanne G..., âgée de 5 ans, dans un état très grave qui fait penser tout d'abord à une méningite tuberculeuse en pleine évolution.

En effet, cette enfant sans connaissance, couchée en chien de fusil, présente de la raideur des membres inférieurs et de la nuque.

Elle agite de temps à autre les bras avec des mouvements inconscients ; elle a une photophobie intense et les moindres excitations cutanées provoquent

immédiatement des cris inarticulés, montrant une hyperesthésie considérable.

La langue est rouge, dépouillée à sa partie antérieure, assez sèche; l'abdomen est un peu rétracté, la rate paraît à peine augmentée de volume. L'examen de la poitrine fait constater de la submatité des deux bases et à ce niveau le murmure vésiculaire à peine perceptible permet d'affirmer un degré notable de congestion pulmonaire.

La température atteint 40°,3, le pouls bat à 140, mais les battements du cœur ne présentent rien de particulier.

Les antécédents de la malade et quelques symptômes particuliers observés dans le courant de la première journée, font rejeter le diagnostic qui venait d'abord à l'esprit, de méningite, et permettent d'affirmer une fièvre typhoïde.

Antécédents héréditaires. — Cet enfant appartient à une famille où la tuberculose est inconnue; le père, gardien de la paix, est bien portant, la mère jouit d'une bonne santé. La fillette a un frère plus âgé qui se porte bien.

Antécédents personnels. — Elle-même, née à terme, après une grossesse et un accouchement normaux, a été élevée au sein par sa mère et sevrée assez tard. Elle a eu la coqueluche et la rougeole, et elle a gardé de ces deux maladies quelques prédispositions à de légères bronchites.

La maladie actuelle remonte à huit jours. L'enfant était triste, abattue, toussait, fut prise de fièvre, dut garder le lit. Après un jour ou deux d'insomnie, le délire apparut, et depuis ce moment il n'a pas quitté l'enfant. En même temps une diarrhée jaune, abondante et fétide, apparaissait.

L'existence de cette diarrhée, l'extrême élévation de température (40°,4), l'absence d'amaigrissement antérieur, le début presque brusque, l'état de la langue, font porter le diagnostic de fièvre typhoïde à forme cérébrale.

Traitement : Bains à 33°, toutes les cinq heures.

Le lendemain 12, la température baisse un peu le matin (39°,4), mais l'état général est toujours aussi mauvais malgré l'administration des bains tièdes. Sur le ventre, on constate l'apparition de quelques taches rosées, qui confirment le diagnostic. Le soir la température remonte à 40°,3, et le pouls atteint 144 pulsations.

Le 13, chute plus considérable de la température qui le matin s'abaisse à à 38°,4, mais l'aspect méningitique est toujours aussi marqué, délire permanent, raie méningitique très accusée. On continue les bains tièdes.

Le 15 au matin la température n'a pas subi l'abaissement des jours précédents; elle reste tout près de 40° (39°,8). Le pouls très rapide atteint 150; les pulsations sont faibles, le teint pâle, le délire toujours aussi accentué, et le pronostic déjà si mauvais les jours précédents devient des plus sombres. L'auscultation du cœur qui n'avait rien révélé jusque-là, permet de constater une nouvelle complication du côté de cet organe; on entend en effet, à la région moyenne du cœur un souffle systolique très rude, presque râpeux, ne se propageant pas vers l'aisselle et diminuant considérablement d'intensité quand on assied la malade. La pointe du cœur n'est pas déplacée et il n'existe pas de frémissement perceptible à la main. On discute la nature de ce souffle, apparu

si subitement et on réserve le diagnostic d'endocardite, quelques-uns des caractères de ce bruit pouvant faire penser à l'existence d'un souffle extra-cardiaque.

On applique deux ventouses scarifiées sur la région précordiale, vessie de glace en permanence sur le cœur. Piqûre de caféine.

Le 16, l'état général est toujours aussi alarmant, le souffle cardiaque persiste avec les mêmes caractères, même congestion des deux bases des poumons, mais les accidents cérébraux diminuent un peu. Le lendemain, l'enfant est moins abattue, son attitude en chien de fusil diminue. Quand on la remue, elle fait des mouvements de défense qui paraissent conscients. La photophobie est moins intense. A l'auscultation, le souffle cardiaque persiste ; son timbre change un peu et devient plus doux. A la base du poumon droit on perçoit un foyer de râles sous-crépitants et une zone de matité presque absolue (ventouses sèches, ventouses scarifiées sur la poitrine).

Le séro-diagnostic est positif au dixième (17 mars). Les deux jours suivants la température se maintient près de 39° ; l'enfant est si faible, le pouls si misérable, que la mort paraît imminente.

Le 20, la raideur de la nuque réapparaît, la langue est sèche, la zone de matité pulmonaire augmente ; on constate dans les urines une quantité considérable d'albumine (2-3 grammes). On continue les bains tièdes et la caféine.

Le 21, on aperçoit pour la première fois du côté de la peau des taches purpuriques sur plusieurs points du corps. Une large tache siège sur le côté gauche de la poitrine ; une large ecchymose entoure une très légère écorchure épidermique que l'enfant présente au menton. Au niveau d'une des injections hypodermiques de caféine il existe également une ecchymose ; d'autres se montrent au centre d'anciennes traces de ventouses appliquées les jours précédents et presque invisibles la veille.

Le 24, les petites écorchures du menton sont devenues des ulcérations à tendance envahissante ; cependant l'état général est un peu meilleur et la température oscille autour de 38°.

Le 25, l'auscultation du cœur se modifie et au souffle des jours précédents succède un bruit beaucoup plus superficiel. Timbre de frottement qui permet d'affirmer l'existence d'une complication péricardique. Malgré ce nouveau signe, le lendemain la température tombe à 36°,7 et l'état général est moins mauvais, la diarrhée a diminué. On cesse les bains, qu'on remplace par quelques lotions vinaigrées chaudes. Le soir, on constate l'apparition d'un écoulement purulent de l'oreille droite. Traitement de cette otite : injections boriquées, instillation de quelques gouttes de glycérine phéniquée 1/20. Dans la nuit, la température remonte à 39°, l'enfant est extrêmement agitée ; au délire tranquille des jours précédents succède un délire très actif. Elle pleure et crie presque continuellement et pendant plusieurs jours elle prononça des phrases incohérentes, et des injures, essayant de frapper les infirmières qui la soignaient. On lui fait des enveloppements froids de la poitrine.

Le 28, les accidents méningitiques réapparaissent : raideur de la nuque, raie

méningitique. Le foyer pulmonaire reste le même et la matité de la base est telle qu'on soupçonne un épanchement pleural. Le frottement péricardique devient de plus en plus net ; le cœur présente une arythmie considérable. L'existence d'une endo-myo-péricardite est certaine. Le pouls est presque incomptable, malgré une température modérée (38°,4).

Le 29. Le frottement péricardique diminue et on perçoit de nouveau à la base d'une façon très nette un bruit râpeux systolique. A la pointe existe un autre souffle beaucoup plus doux. Pouls, 152, température 38°,1 le soir.

Le 30. L'enfant dans son délire demande à manger et on consent à lui donner un potage et un œuf qu'elle prend assez bien. Du reste, depuis plusieurs jours, devant l'impossibilité de lui faire prendre du lait, après avoir essayé plusieurs aliments liquides, on était arrivé à lui faire prendre un peu de chocolat. Le lendemain, malgré l'apparition d'une otite gauche, la fièvre est tombée (37°). On cesse les enveloppements humides du thorax et la glace sur le cœur.

Le 1er avril on constate que le pouls est tout à fait misérable ; injection de sérum (40 centigr.) ; cependant l'albumine a disparu des urines et la température est à 37° ; l'enfant crie sans cesse, s'asseoit sur son lit, et, bien qu'elle paraisse ne rien comprendre aux paroles qu'on lui adresse, s'amuse pour la première fois avec ses jouets.

La température remonte le lendemain et continue à osciller vers 39°, pour atteindre le 3 au soir près de 40°. Le 4 avril le délire apparaît de nouveau. Les mêmes signes d'auscultation persistent au cœur et au poumon. L'enfant commence à maigrir considérablement. On continue les piqûres de sérum de caféine, et on ajoute tous les jours une piqûre d'huile camphrée. Le 5, la température a baissé ; l'auscultation du poumon droit fait entendre de gros râles humides qui le lendemain donnent l'impression d'un gargouillement. L'état du cœur paraît s'aggraver encore ; la face présente une pâleur extrême. Les extrémités sont froides ; le pouls, presque incomptable, atteint au moins 200 pulsations. On applique de nouveau une vessie de glace sur le cœur et on donne à la malade dans une potion X gouttes de teinture de digitale. Au niveau de la face antérieure de la cuisse droite on constate un gonflement profond qui fait craindre l'apparition d'un phlegmon, développé probablement au niveau d'une injection de sérum. Le 7 avril, légère amélioration de l'état général ; mais le pouls reste toujours incomptable. Mêmes signes à l'auscultation du cœur.

10 avril. Amélioration notable. Les battements cardiaques s'entendent mieux ; le pouls se relève, et il devient possible de le compter.

Le 11. Apyrexie. Pouls à 120. Le souffle systolique de la région moyenne du cœur s'entend avec une grande netteté ; les râles ont disparu dans la poitrine ; le délire a cessé ; l'intelligence est revenue entière, et l'enfant est redevenue affectueuse et docile.

Bien qu'il n'existe au niveau de la cuisse ni rougeur ni œdème, l'abcès profond est maintenant évident ; il existe de la fluctuation. Une ponction aspiratrice avec l'appareil Potain ramène 200 gr. de pus verdâtre. Examiné au point

de vue bactériologique et ensemencé, ce pus ne renferme pas de bacille d'Eberth, mais contient à l'état de pureté du streptocoque pyogène.

Le 13. Le pus se reproduit ; incision du phlegmon par deux ouvertures ; drainage de la cuisse dans toute sa longueur.

Le 16. L'amélioration de l'état général s'accentue. L'abcès guérit. L'appétit revient. A partir de cette époque, pendant une semaine environ l'enfant présenta encore le soir un peu de fièvre, mais à partir du 23 avril l'apyrexie est définitive. L'écoulement des oreilles disparaissant, l'ouïe revient progressivement. L'examen du cœur plus facile permet de préciser l'état actuel de cet organe. Le frottement péricardique a complètement disparu. Il n'existe pas de frémissement certain à la pointe ; par contre, à la région moyenne, sous le sternum, on sent un très léger frémissement systolique. La matité cardiaque est augmentée et atteint le bord droit du sternum. Il existe des battements au niveau de la base du cou dans les creux sus-claviculaires et au-dessus de la poignée du sternum. Ces battements sont artériels, et dans le stéthoscope on n'entend pas dans les veines du cou des bruits anémiques.

L'auscultation fait percevoir à la région moyenne au niveau du léger frémissement signalé un bruit de souffle assez fort, systolique, paraissant avoir pour siège l'orifice aortique.

Ces signes d'auscultation persistent jusqu'à la guérison complète de la malade. Le pouls prend à cette époque une tension un peu excessive ; il n'existe pas cependant ni pouls capillaire, ni les caractères classiques du pouls de Corrigan (bondissant et défaillant).

L'enfant commence à se lever dans la première semaine de mai et quitte l'hôpital le 14 de ce mois avec un bon état général, mais gardant, au niveau du cœur, les signes d'une lésion ne laissant aucun doute sur l'existence d'une endocardite sigmoïdienne aortique.

Le 13 octobre de la même année, six mois après sa fièvre typhoïde, l'enfant est revue dans un état de santé satisfaisant. Elle a repris son embonpoint, sa gaieté, et son intelligence n'a nullement souffert à la suite des troubles cérébraux qui se sont montrés pendant sa maladie. Elle garde seulement comme signe fonctionnel de son affection cardiaque un peu d'essoufflement, surtout en montant les escaliers et une impossibilité de se mêler aux jeux fatigants et aux marches prolongées.

L'examen du cœur montre que les signes physiques n'ont pas varié : il existe toujours un souffle systolique dans toute la région précordiale, mais dont le maximum est nettement au niveau de l'orifice aortique. Il existe des battements des vaisseaux du cou, et la tension artérielle est un peu exagérée. Le cœur n'a pas augmenté de volume depuis la guérison.

CHAPITRE IV

Traitement.

Le traitement de la fièvre typhoïde est entré dans une phase nouvelle depuis l'application de la méthode de Brand. Qu'il s'agisse des adultes ou bien des enfants, les statistiques, basées sur un très grand nombre d'observations, démontrent jusqu'à l'évidence l'influence favorable de la balnéation froide.

Il ne faut pas pourtant croire que depuis l'application de ce système thérapeutique, les complications cardiaques ont complètement disparu. Il est évident que malgré tout, on meurt quelquefois de la fièvre typhoïde, et souvent par le cœur. Mais ce dont nous sommes sûr, c'est que la gravité de ces accidents cardiaques est moindre et que la myocardite, si elle survient, reste le plus souvent à l'état d'ébauche.

Nous sommes donc d'avis de baigner les typhiques, à partir du commencement de la période fébrile ; car il nous semble certain que, la balnéation froide est d'autant plus favorable qu'elle est mise en application dès les premières manifestations morbides.

Avant la méthode de Brand, la mortalité par fièvre typhoïde était de 20 p. 100 chez les adultes, de 15 p. 100 chez les enfants (Glénard). Depuis l'application de la méthode de Brand, les statistiques montrent que le pronostic est devenu plus favorable.

Glénard donne deux chiffres à ce sujet. L'un concerne les cas traités incidemment par les bains froids. Dans le décours de la fièvre typhoïde, en même temps que les médicaments usuels (benzonaphtol, alcool, etc.) pour combattre l'hyperthermie et les phénomènes nerveux, un grand nombre de médecins prescrivent des bains à 32°. La mortalité tombe alors à 11 p. 100.

L'autre concerne les cas de fièvre typhoïde soignés systématiquement par les bains froids. Ici la mortalité tombe à 3,5 p. 100 pour

les enfants, à 8 p. 100 pour les adultes (Brand et Glénard).

Sous l'influence de la balnéation froide, le facies du typhique ne rappelle plus les anciennes descriptions classiques; les fuliginosités de la bouche ne se voient plus et la langue est humide. Les complications abdominales, perforations intestinales, hémorrhagies ne sont pas plus fréquentes. Les troubles nerveux, le délire, disparaissent au bout de quelques jours ; et les urines deviennent bien plus abondantes.

Ainsi, abaissement de la température, qui descend après chaque bain de 0,5 à 1 degré ; et augmentation du taux urinaire, émonctoire des poisons typhiques et des déchets de l'organisme.

Nous avons été frappé de ces bons résultats, pendant nos années d'internat, et nous n'avons jamais constaté les défaillances cardiaques, le collapsus, la syncope qu'on a tant redouté, et que beaucoup de médecins redoutent encore à la suite de l'administration du bain froid (à 22°).

Mais s'il survient des troubles du côté du cœur ; s'il y a assourdissement ou bien disparition du premier bruit, de l'embryocardie, de la tachycardie, de l'arythmie, faut-il continuer les bains ? Voici une grosse question thérapeutique qui demande à être discutée. Mais pour cela nous sommes d'avis qu'il ne faut pas envisager les faits dans leur totalité. En matière de thérapeutique il ne faut pas oublier qu'il n'y a pas de maladies, mais des malades, c'est-à-dire des indications thérapeutiques.

C'est cela qui constitue l'art difficile de guérir ; c'est pour cela que Trousseau soutenait avec raison que le médecin doit être à la fois homme de science et artiste.

Il n'y a pas et il ne peut pas y avoir une médication uniforme ; il suffirait alors d'avoir un dictionnaire médical où en regard de la maladie il y aurait la médication infaillible, à la portée du premier venu. De même que Landouzy, Huchard, nous pensons qu'il faut être opportuniste en thérapeutique, c'est-à-dire saisir, suivant les circonstances, l'indication précise, basée sur la pathogénie et la physiologie pathologique.

Prenons un exemple qui nous paraît très instructif, parmi nos observations cliniques (Obs. III). Il s'agit d'un enfant qui n'a pas été baigné parce que le médecin traitant avait confiance dans la quinine

Son facies est plombé, ses yeux excavés, la langue rôtie, sèche, crevassée. Il arrive péniblement vers la fin du deuxième septénaire de la fièvre typhoïde, le moment le plus favorable à l'éclosion des différentes complications cardiaques. Le pouls est rapide (120, 130) ; il est petit, filiforme : l'auscultation du cœur montre que le premier bruit à la pointe est extrêmement assourdi, et qu'il a complètement disparu à la base. En somme, nous sommes en présence d'un complexus symptomatique qui démontre que le cœur est touché dans son innervation et peut-être même dans sa fibre contractile. Nous croyons la situation très grave (T. : 40°, et malgré ces symptômes cardiaques nous lui donnons des bains froids à 22°, toutes les quatre heures. La réaction est difficile ; il a de la cyanose des extrémités après chaque bain. Mais les jours suivants le tableau morbide est complètement changé ; le délire a cessé, la langue est humide, le pouls redevient ample, et les bruits du cœur s'entendent très bien. Est-ce que dans ce cas, il s'agissait seulement de troubles cardiaques d'origine nerveuse ? Nous ne le croyons pas ; et la preuve la plus évidente est que le malade a présenté sous nos yeux un épaississement considérable de son système artériel ; ses fémorales sont devenues dures, en tuyau de pipe comme des artères séniles. De plus, il fait une rechute et malgré l'absence des phénomènes délirants, il a un affolement du cœur très marqué, avec rythme embryocardique très net. Cette fois-ci le cœur nous paraît encore plus faible et nous lui pratiquons, ainsi que la première fois, des injections de caféine et de sérum. Mais la fièvre n'est pas trop élevée (39°,5) : les phénomènes généraux sont peu marqués, il paraît menacé surtout par son cœur. M. Moizard préfère, bien qu'il n'ait jamais constaté de collapsus cardiaque avec les bains froids, lui donner des bains à 28° pour ne pas saisir trop brusquement son cœur.

Un autre malade a une fièvre modérée (39°, 39°,5) ; les bains ont été bien supportés, et l'état général est satisfaisant. Mais le cœur est touché ; le pouls est rapide et à l'auscultation du cœur le rythme embryocardique est très net.

Faut-il continuer les bains ? Nous pensons que dans ce cas on peut supprimer la balnéation pendant quelques jours, et diriger tous ses efforts vers le cœur. Pourtant, il est certain que le bain froid exerce une action tonique sur le système nerveux, et il active la diurèse ; je

prive ainsi mon malade d'un excellent moyen thérapeutique. Et c'est avec un certain regret, craignant le collapsus et la syncope, que j'interromps les bains. Mais si l'état général est mauvais, si les troubles nerveux sont très accentués, si la fièvre dépasse 40°, je crois qu'il faut baigner quand même. Il ne faut pas oublier que tous les symptômes cardiaques, les plus graves (même l'embryocardie), peuvent être sous la dépendance des troubles nerveux et alors il n'y a pas de meilleur stimulant que le bain froid attentivement surveillé. Il faut veiller attentivement sur l'application de la balnéation froide ; et en même temps soutenir le cœur avec la caféine, le sérum artificiel, la spartéine.

En résumé, nous sommes d'avis de supprimer les bains si la myocardite est bien évidente ; mais que, dans un très grand nombre de cas, alors que l'atteinte cardiaque est légère et que les symptômes généraux sont graves et l'hyperthermie menaçante, il faut passer outre et continuer les bains froids, en même temps que les toniques et les stimulants cardiaques.

C'est dans ces cas-là que beaucoup de médecins remplacent le bain froid par le bain tiède et même par le bain chaud. Les résultats obtenus nous ont paru toujours inférieurs à la balnéation froide.

Mais, nous avons encore à notre disposition un excellent moyen qui agit d'une façon efficace sur l'éréthisme cardiaque ; c'est l'enveloppement humide. On peut se contenter d'envelopper le thorax avec une compresse de tarlatane assez épaisse, trempée dans l'eau froide, recouverte de taffetas gommé et tenue en place avec une bande de flanelle. On doit renouveler ces applications froides toutes les trois ou quatre heures. En même temps on peut faire des lotions sur tout le corps avec du vinaigre aromatique, ou bien avec de l'eau fraîche aromatisée avec de l'alcool, ou de l'eau de Cologne.

Dans les cas d'endocardite et de péricardite, nous sommes d'avis de supprimer complètement les bains, et de prescrire le repos.

La révulsion locale nous paraît inutile dans la myocardite typhique; dans les cas d'endo-péricardite les ventouses sèches, les ventouses scarifiées conservent encore des partisans, surtout en ce qui concerne les émissions sanguines (scarification de la région précordiale). Nous croyons le vésicatoire inutile et même dangereux.

Dans les différentes cardiopathies typhoïdiques, nous avons vu

employer un moyen de révulsion qui nous a paru assez efficace : c'est l'application d'une vessie de glace sur la région du cœur. On applique une légère bande de flanelle sur le tégument pour éviter le contact immédiat et on maintient en permanence sur la région précordiale une vessie remplie de glace. Sous l'influence de ce moyen on voit souvent disparaître les troubles cardiaques.

Parmi les différents médicaments employés dans les cas de cardiopathie typhique, il faut citer en première ligne la caféine, la digitale, la spartéine et l'ergotine.

Chacun de ces moyens thérapeutiques a ses indications qui varient nécessairement suivant les malades.

La digitale, ce merveilleux tonique du cœur, est indiquée quelquefois ; elle n'agit pas comme diurétique, car cette action est minime alors qu'il n'y a pas d'œdème et des hydropisies, mais comme médicament cardio-vasculaire. Elle active la contraction cardiaque ; sous son influence on voit les battements du cœur se renforcer, et le pouls devient plus ample et moins fréquent.

La tension artérielle est augmentée.

L'action de la digitale n'est pas très rapide, et son élimination se fait très lentement ; c'est pour cela que dans la majorité des cas nous avons vu la caféine réussir mieux dans les cas de myocardite typhique. La digitale peut être prescrite en infusion ou macération (0.30 à 0.50 centig.) ; ou bien on prescrit la digitaline.

Faut-il donner d'emblée une dose forte de digitaline (1 milligr., c'est-à-dire 50 gouttes de la solution de digitaline cristallisée), ou bien faut-il employer des doses fractionnées? Nous croyons que cette dernière méthode est préférable dans les cas de myocardite typhique, et nous prescrivons 20 à 30 gouttes deux ou trois jours de suite.

Il existe également une bonne préparation digitalique : c'est la teinture de digitale, la seule préparation qu'on doit employer chez les enfants. On prescrit X à XXX gouttes suivant l'âge.

La caféine est un excellent médicament que nous avons employé couramment et qui nous a rendu des grands services. On peut l'employer par la voie buccale, mais c'est surtout en injections sous-cutanées que son action est plus manifeste. On peut répéter ces injections et dans les cas graves il ne faut pas craindre les doses un peu fortes (on peut faire une à trois injections de 0,25 centig. de caféine dans les 24 heures.)

Sous l'influence de ce médicament le cœur s'accélère tout d'abord ; puis, peu de temps après, il se ralentit et ses battements deviennent plus énergiques. Le pouls se relève, car la tension artérielle est également augmentée.

On peut lui reprocher une action trop rapide et un peu éphémère; mais sous l'influence de nouvelles injections on arrive à soutenir le cœur et à l'aider efficacement.

Quelquefois, sous l'influence de doses fortes et souvent répétées il arrive une excitation un peu vive ; il faut alors cesser ce médicament et le remplacer avec la spartéine, administrée également par la voie sous-cutanée (0,05 à 0,20 centig. dans les 24 heures).

La spartéine nous a toujours semblé de beaucoup inférieure à la caféine. Il y a des cas même où son action est nulle.

Dans les cardiopathies typhoïdiques, si le danger est menaçant pour le cœur central, il existe également pour le cœur périphérique ; la tension artérielle est toujours abaissée et le collapsus est souvent sous la dépendance de l'abaissement de la pression artérielle. Dubout avait préconisé l'emploi systématique de l'ergot de seigle dans les cas de fièvre typhoïde. Comme toute médication systématique, elle doit être condamnée ; mais il y a des cas où l'ergotine est extrêmement utile par son action sur les vaisseaux périphériques et on doit l'employer surtout en injections sous-cutanées (ergotine ou ergotinine), toutes les fois que la tension artérielle est très abaissée.

On peut associer les injections de caféine et d'ergotine ; prescrire par exemple une injection de caféine le matin et de l'ergotine le soir.

Nous possédons encore une médication qui est très efficace, c'est l'injection sous-cutanée de sérum artificiel (en termes plus simples, de l'eau salée à 7 p. 1000). Sous l'influence de ce moyen thérapeutique, on voit la tension artérielle s'élever et en même temps le taux des urines remonte.

Cette augmentation de la quantité des urines est très importante dans le décours de la fièvre typhoïde; c'est grâce au filtre rénal que les poisons typhiques et ceux produits par les déchets de nos organes s'éliminent.

D'ailleurs, il y a déjà longtemps, le professeur Debove a insisté sur l'importance de la dépuration rénale et il a institué le traitement par les boissons abondantes (lait, tisanes, eau, etc.).

Le sérum doit être injecté à des doses variables (100 à 500 gr. et même plus dans les vingt-quatre heures), matin et soir. On choisit comme lieu d'élection la face antéro-externe de la cuisse, ou la paroi abdominale. Il faut toujours procéder à une antisepsie minutieuse; et il faut que l'injection soit faite lentement.

Dans les cas graves, s'il y a collapsus, ou bien des lipothymies et même la syncope, il faut suspendre les bains froids; Tripier et Bouveret soutiennent que si les défaillances surviennent au début ou dans le cours du traitement, il ne faut pas, dès la première alarme, cesser les bains froids.

Je crois pourtant que dans ces cas il est plus prudent de remplacer les bains par les enveloppements froids.

C'est dans ces circonstances également qu'on doit employer les injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée ou bien de strychnine. Ce dernier médicament a une action réelle et rapide; on peut l'associer à la spartéine, ou bien l'employer en même temps que la caféine.

Grâce à ces différents médicaments, employés suivant les différentes indications thérapeutiques, on voit des malades qu'on croyait perdus revenir à la santé : on voit les troubles cardiaques s'atténuer petit à petit et la fièvre typhoïde suivre son évolution normale vers la convalescence. Il faut donc lutter avec confiance, car les symptômes les plus graves, même l'embryocardie peuvent être transitoires, si le cœur est heureusement influencé par une médication à la fois énergique et prudente.

CONCLUSIONS

1° Les complications cardiaques de la fièvre typhoïde sont très fréquentes : l'état de l'appareil cardio vasculaire donne la mesure de l'intensité de l'intoxication typhique et le pronostic est le plus souvent lié à l'état du cœur central et périphérique.

2° Dans un certain nombre de cas, il existe des altérations des fibres myocardiques. On a exagéré pourtant le rôle de la myocardite : les troubles les plus graves, la tachycardie, l'assourdissement des bruits du cœur, et même l'embryocardie et le collapsus peuvent exister avec des lésions cardiaques minimes, et alors il faut incriminer l'innervation cardio-vasculaire.

3° Au point de vue anatomo-pathologique on peut rencontrer les altérations les plus variées, depuis la dégénérescence granuleuse jusqu'à l'état vacuolaire. Généralement les lésions sont discrètes et parcellaires ; mais quelquefois on peut rencontrer : l'état grillagé, la fragmentation et l'atrophie des fibres ; la sclérose inter et intra-fasciculaire. Les artères du cœur sont très souvent atteintes d'endo-périartérite.

4° Expérimentalement, avec des bacilles typhiques vivants ou bien avec des bacilles tués par la chaleur, injectés directement dans la cavité péricardique du cobaye, on peut réaliser une péricardite adhésive et une myocardite intense ; la plupart des fibres musculaires présentent la dégénérescence granulo-graisseuse.

5° En clinique, les troubles cardiaques se traduisent par : l'assourdissement et même la disparition du premier bruit à la pointe et à la base du cœur ; par le rythme embryocardique ; par le bruit de galop et l'arythmie. La tachycardie extrême survient surtout

dans les formes graves ; exceptionnellement on peut observer de la bradycardie.

6° L'arythmie de la convalescence ne présente aucune gravité.

7° La mort subite dans la fièvre typhoïde reconnaît des causes multiples ; le plus souvent la syncope mortelle est favorisée par les altérations du myocarde.

8° La péricardite est une complication rare ; elle accompagne le plus souvent l'endo-myocardite et se traduit à l'auscultation par un bruit de frottement.

9° L'endocardite se localise surtout au niveau du cœur gauche ; elle favorise la thrombose et les embolies viscérales, et donne naissance à des lésions valvulaires chroniques.

10° Le pronostic des cardiopathies typhoïdiques est extrêmement variable ; il est toujours grave, mais la guérison peut survenir même dans les cas les plus sévères en apparence.

Il faut également considérer le pronostic éloigné : la myocardite typhique est une des causes les plus probables de la myocardite scléreuse.

11° Dans les cas de myocardite et d'endo-péricardite graves il faut supprimer la balnéation froide. Dans les cas légers, et lorsque les phénomènes nerveux prédominent, il ne faut pas se priver de cet excellent moyen thérapeutique. La digitale, la caféine, la spartéine, l'ergotine, l'huile camphrée, l'éther, la strychnine, le sérum artificiel, sont les médications les plus efficaces et trouvent leurs indications particulières suivant l'état du malade et la gravité des complications cardiaques.

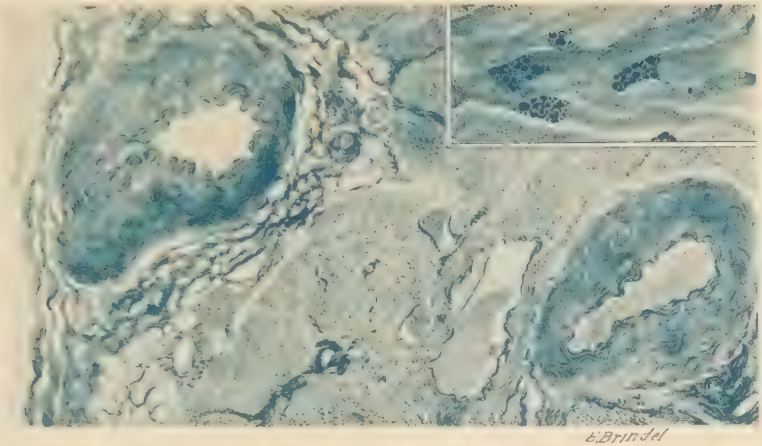

Fig. I. Myocardite intense (Obs. XXI). Atrophie des fibres musculaires, sclérose commençante ; périartérite.

Fig. II. Cœur de cobaye ; myocardite typhique expérimentale. Dégénérescence granulo-graisseuse.

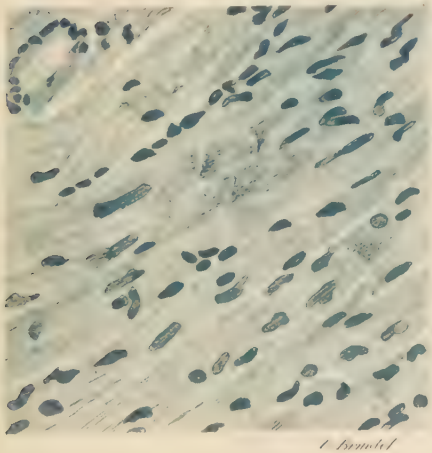

Fig. III

Fig. III. Myocardite légère (Obs. V). Dégénérescence granuleuse et fragmentation des fibres. Hypertrophie nucléaire. Endo-périartérite commençante.

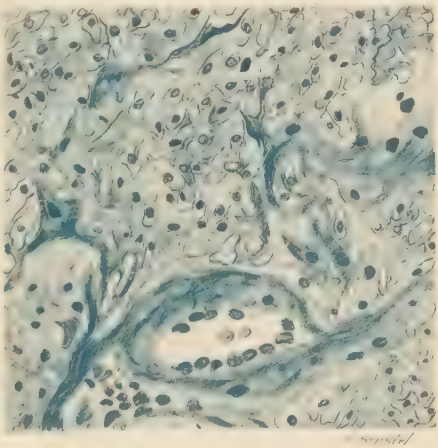

Fig. IV

Fig. IV. Obs. XXI. Vacuolisation des fibres myocardiques. Sclérose jeune intra et périfasciculaire. Infiltration embryonnaire. Endo-périartérite.

BIBLIOGRAPHIE

Andral. — *Cliniques médicales.* Paris, 1834.

Andrerey. — *De la fièvre typhoïde chez les cardiaques.* Thèse de Paris, 1888.

Barié. — Pathogénie de la mort subite dans le cours de la fièvre typhoïde. *Rev. de clinique et de thérapeutique*, 31 mai, 1888.

Beaumé. — *Contribution à l'étude des myocardites.* Thèse Paris, 1892.

Bernard. — *L'affaiblissement du premier bruit dans la fièvre typhoïde.* Thèse Paris, 1895.

Bernheim. — *Cliniques médicales*, p. 344. *Congrès de la Rochelle*, 1892 (sur les formes cardiaques de la fièvre typhoïde).

Blache. — *Essai sur les maladies du cœur chez l'enfant.*

Bouchut. — Sur les endocardites dans les maladies fébriles. *Gaz. des hôpitaux*, 1874, nov.; et *Leçons cliniques.*

Boyer (Th.). — *La péricardite typhique.* Thèse Paris, 1878.

Brault. — *Artérites et sclérоses.* Coll. Léauté.

Brouardel et **Thoinot.** — *Tr. de médecine et de thérapeutique.* Art. Fièvre typh, t. I[er], p. 690.

Charcot et **Bouchard.** — *Tr. de méd.* Art. Fièvre typhoïde, t. I, p. 705.

Charrin. — Myocardites expérimentales. *Congrès international de Berlin*, 1890. *Sem. méd*, 1890.

Chauffard. — Myocardite typhique. *Semaine médicale*, 1891.

Chomel. — *Leçons de clinique médicale* (fièvre typhoïde), 1834, p. 277.

Debove et **Achard.** — *Manuel de médecine.* Articles Fièvre typhoïde, Endoc. aïgues. t. 8, p. 246 et t. 2, p. 63.

Dewèvre. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Arch. gén. de méd.*, octobre 1887.

Dieulafoy. — *De la mort subite dans la fièvre typhoïde.* Thèse Paris, 1869.

Duboué. — Traitement de la fièvre typhoïde par l'ergot de seigle. *Rev. gén. de clinique et de thérap.*, 1888, p. 506 et 520.

Galliard. — Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Arch. de méd.*, 1891.

Gillet. — *L'embryocardie.* Thèse Paris, 1888.

Girode. — Les endocardites aiguës. *Soc. de biologie*, 1889, p. 622.

Guéneau de Mussy. — *Traité théorique et pratique de la fièvre typhoïde.*

Fraenkel et **Senger.** — Untersuchungen ueber die aetiologie der Endocarditis. *Arch. f. pathol. An. u. Phys.*, C VIII, Bd 2, Heft, 1887, p. 286-316.

Hayem. — Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde. *Archives de Phys.*, 1869.

— *Études sur les myosites symptomatiques.*, 1870.

— Des manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Progrès médical*, 1875

Huchard. — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, p. 9 et suivantes.

— Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Union médicale*, 1877.

— De la grippe cardiaque. *Bull. médical*, 1892.

Jaccoud. — Fièvre typhoïde chez une femme préalablement atteinte d'endocardite ancienne. *Gaz. des hôpitaux*, 5 nov. 1889.

Lacombe. — *Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde*. Thèse, 1889.

Laënnec. — *Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur*, 2e édition, 1826.

Landouzy et **Siredey**. — Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique ; de ses conséquences hâtives (mort subite), et tardive (myocardite scléreuse) sur le cœur : cardiopathies typhoïdiques. *Rev. de méd.*, 1885.

— Etudes sur les localisations angiocardiaques typhoïdiques : leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées. *Rev. de méd.*, 1887.

Libouroux. — Mort subite dans le cours d'une fièvre typhoïde, par hémorrhagie du bulbe. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 5 mai 1889.

Lépine et **Mollard**. — Sur une espèce particulière de myocardite parenchymateuse. *Arch. de méd. exp.*, 1er nov. 1891.

Lépine et **Lyonnet**. — Etude sur quelques effets de la toxine typhique chez le chien. *Rev. de méd.*, 1897, p. 904 et 1899, p. 577.

Letulle. — *L'inflammation*, Paris, 1893.

Liebermeister. — *Handbuch der speciclen Pathologie und Therapie* (2e volume, 1re partie, p. 173).

Lion. — *Les endocardites infectieuses*. Thèse de Paris, 1890, p. 88.

Louis. — *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride, adynamique, etc.*, Paris, 1841.

Martin (H.).— Pathogénie des lésions athéromateuses des artères. *Rev. de méd.*, 1891.

— Lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. *Rev. de méd.*, 1881.

— Pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endartérite progressive. *Rev. de méd.*, 1886.

Millardet. — *Des oblitérations des artères viscérales dans la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1900.

Mollard. — Les troubles cardiaques dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Presse méd.*, 10 janvier 1900.

Mollard et **Regaud**. — Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897.

— Lésions expérimentales du cœur, provoquées par la toxine diphtérique. *Soc. de biol.*, 1895.

— Lésions chroniques expérimentales du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique. *Soc. de biol.*, 1897.

— Note sur l'histogenèse des scléroses du myocarde produites par l'intoxication diphtérique expérimentale. *Soc. de biol.*, 1897.

Mongour. — Disparition du premier bruit dans la fièvre tyhoïde. *Archives cliniques de Bordeaux*, sept. 1895.

Murchisson. — *La fièvre typhoïde*. Trad. LUTAUD. Paris, 1878.

Nicolle. — *Contribution à l'étude des affections du myocarde* (*les grandes scléroses cardiaques*). Thèse, Paris, 1890.

Parisot. — *Recherches sur le pouls dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Nancy, 1884.
Peter. — Myocardite aiguë rhumatismale. *Sem. méd.*, mars 1891.
Petit (H.L). — Sur les affections cardiaques et artérielles consécutives à la fièvre typhoïde. *Union médicale*, 19 avril 1888.
Petitfour. — *La péricardite typhique.* Thèse, Paris, 1877.
Picot. — Sur la myocardite typhique et la disparition du premier bruit du cœur. *Semaine médicale*, 7 février 1894.
Pouillot. — *Les complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant.* Thèse, Paris, 1893.
Renaut. — *Congrès français de médecine* (5e session). Lille, 1899. Rapport sur les myocardites.
Romberg E. — Ueber die Erkrankungen der Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach, und Diphterie. *Deutsches Archiv f. klin. med.*, 1891, t. XLVIII.
Sanarelli. — Sur la fièvre typhoïde expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892 et 1894.
Senger. — Ueber eine von typhosen. Darmgeschwüren ausgehande secundare Infection. *Deutsche med. Wochensch.*, 1886, p. 56.
Stokes. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduit par SÉNAC. Paris, 1864.
Tripier et Bouveret. — *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*, 1886.
Virchow. — *Pathologie cellulaire.* Tr. PICARD, 1861.
Weber et Blind. — Pathogénie des myocardites. *Rev. de méd.*, 1896.
Weil et Barjon. — Myocardite parenchymateuse chez l'enfant. *Archiv de méd. expérim.*, 1895, et *Rev. des mal. de l'Enf.*, 1897.
Wuillaume. — Thèse de Nancy, 1887.

TABLE DES MATIÈRES

Pages,

INTRODUCTION 5

CHAPITRE I. — *La myocardite typhique* 7

Historique 8
Anatomie pathologique 13
Péricardite, myocardite et pleurésie typhoïdiques expérimentales 23
Étude clinique 36

CHAPITRE II. — *La mort subite* 80

CHAPITRE III. — *La péricardite et l'endocardite au cours de la fièvre typhoïde.* 86

CHAPITRE IV. — *Traitement* 101

CONCLUSIONS 109

BIBLIOGRAPHIE 111

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu par le Président de thèse,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE